

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1949

N° 310

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

SORS CHRISTIAN

ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Pupille de la Nation

né à Lyon, le 8 octobre 1919

Présentée et soutenue publiquement le 28 avril 1949

LES

BRONCHOPNEUMOPATHIES SEGMENTAIRES

Président: **M. A. LEMAIRE**, Professeur

LES ÉDITIONS FOUCHER

128, rue de Rivoli - PARIS

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1949

N° 310

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

SORS CHRISTIAN

ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Pupille de la Nation

né à Lyon, le 8 octobre 1919

Présentée et soutenue publiquement le 28 avril 1949

LES

**BRONCHOPNEUMOPATHIES
SEGMENTAIRES**

Président : **M. A. LEMAIRE**, Professeur

LES ÉDITIONS FOUCHER

128, rue de Rivoli - PARIS

I. II. 1948

DOYENS HONORAIRES

MM. BALTHAZARD, BAUDOIN

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUBERTIN, BALTHAZARD, BASSET, BAUDOIN, BRINDEAU, E. BRUMPT, CARNOT, CHEVASSU, CHIRAY, CLERC, DELBET, GUILLAIN, HARTMANN, HEITZ-BOYER, LAIGNEL-LAVASTINE, LAUBRY, LEMIERRE, LHERMITTE, LOEPER, MARION, MATHIEU, MULON, OMBREDANNE, ROUVIÈRE, SANNIE, SEBILEAU, SEZARY, TANON.

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut
ASSESEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	OLIVIER (E.)
Anatomie Pathologique	LEROUX (R.)
Assistance Médico-sociale	N.....
Bactériologie	GASTINEL (P.)
Biologie Médicale	VERNE (J.)
Chimie médicale	POLONOVSKI (M.)
Clinique de cardiologie	DONZELOT (E.)
	BROCQ (P.)
Cliniques Chirurgicales	CADENAT (F. M.)
	MONDOR (H.)
	QUENU (J.)
	N.....
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique chirurgicale orthopédique	MOCQUOT (P.)
Clinique gynécologique	GOUGEROT (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEBRE (R.)
Clinique des maladies des enfants	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies infectieuses	DELAY (J.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du sang	ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies du système nerveux	BENARD (H.)
	LAROCHE G.)
Cliniques médicales	HARVIER (P.)
	LIAN (C.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR-VALLERY-RADOT (L.)
Clinique de Neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)
	LANTUEJOL (P.)
Clinique obstétricales	LEVY-SOLAL (E.)
	PORTES (L.)
	VELTER (E.)
Clinique ophtalmologique	LEMAITRE (F.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (chaire à titre personnel)	RICHET (C.)
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale	CHABROL (E.)
Clinique de la Tuberculose	BERNARD (E.)
Clinique urologique	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BARIETY (M.)
Histologie	CHAMPY (C.)



Hydrologie thérapeutique et climatologie	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (G.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	DE GAUDART D'ALLAINES (F.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE (A.)
Pathologie médicale	MOREAU (R.)
Pathologie et thérapeutique générales	DE GENNES (L.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Rhumatologie	COSTE (F.)
Technique chirurgicale	MOULONGUET (P.)
Thérapeutique	TURPIN (R.)

PROFESSEURS SANS CHAIRE:

BULLIARD (Histologie), CORDIER (Anatomie), DOGNON (Physique médicale), HALPHEN (O. R. L.), JAYLE M. (Chimie médicale), Mlle J. LÉVY (Pharmacologie).

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	N.....
	DELMAS
	N... ff. DEBEYRE
Anatomie pathologique	DELARUE
	Mlle GAUTHIER-VILLARS
Bactériologie	BONNET
	FASQUELLE
Biochimie médicale	ETTORI
	SCHAPIRA
Dermato-Syphiligraphie	DEGOS
	COUJARD
Histologie	DESCLAUX
	DEBRAY
Hydrologie	BOYER
	DEPARIS
Hygiène	DEROBERT
Médecine légale	PUECH
Neurochirurgie	DE SEZE
Neurologie	DIGONNET
	MAYER
Obstétrique	SUREAU
	VARANGOT
Ophtalmologie	OFFRET
Oto-rhino-laryngologie	AUBIN
Parasitologie	BRUMPT L. C.
	FÈVRE
	HUGUIER
	LÉGER
	PADOVANI
Pathologie chirurgicale	PATEL
	ROUX
	RUDLER
	SICARD
	N.....

Pathologie expérimentale	MERKLEN BROUET CACHERA DECOURT DREYFUS (Gilbert) FAUVERT GARCIN HAMBURGER KOURILSKY LAMY LENÈGRE MARCHAL MAURIC SOULIÉ LAPLANE MARIE (Julien) CHEYMOL BARGETON PARROT DJOURNO BARUK BROUET COUVELAIRE R.
Pathologie médicale	
Pédiatrie	
Pharmacologie	
Physiologie	
Physique médicale	
Psychiatrie	
Thérapeutique Agr. ch. d'ens.	
Urologie	

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM. BASSET (Pathologie chirurgicale), BRINDEAU (Obstétrique), GATELLIER (Clinique chirurgicale), HUGUENIN (Anatomie pathologique), LE LORIER (Obstétrique), VAUDESCAL (Obstétrique).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent MM.

Clinique chirurgicale	AMELINE FUNCK-BRENTANO MENECAUX BOULIN HAGUENAU MOUQUIN ECALLE LACOMME RENARD
Clinique médicale	
Clinique obstétricale	
Clinique ophtalmologique	

Secrétaire de la Faculté	J. MOREL
Secrétaire-adjoint	Mlle CHAINTREUIL

Bibliothécaire en Chef	Docteur A. HAHN
Bibliothécaires	Mlles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

in memoriam

A MA MÈRE

A MA FEMME

A mon Maître

M. le Professeur A. LEMAIRE

qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

J'ai bénéficié à son contact d'un enseignement remarquable agrémenté
d'une distinction d'esprit et d'une courtoisie raffinées.

Qu'il trouve ici l'expression de mon affectueuse admiration.

A mon Maître

M. le Professeur Agrégé M. BRULE

in memoriam

A son souvenir s'attache une fidèle reconnaissance.

A mon Maître

M. le Docteur P. AMEUILLE

in memoriam

Je fus un de ses derniers élèves mais resterai un de ses plus fervents admirateurs.

A mon Maître

M. le Docteur R. EVEN

qui m'a inspiré le sujet de cette thèse.

Il a le don de susciter et de développer l'initiative dans une exceptionnelle atmosphère d'amitié et d'enthousiasme.

Qu'il trouve ici l'expression de ma reconnaissance, de mon estime et de ma profonde affection.

A mon Maître

M. le Professeur Agrégé Julien MARIE

Il a mis à ma disposition les observations et l'iconographie qui sont les éléments fondamentaux de ce travail. Son enseignement clair et scrupuleusement précis, l'attachement qu'il manifeste à ses malades ont suscité le respect et l'affection que je lui porte.

A mon Maître

M. le Docteur M. PERRAULT

Il m'a apporté plus qu'un enseignement : une forme d'esprit. Je n'ai cessé d'admirer sa discipline dans l'analyse des faits et l'appréciation de leur importance exacte, fondements indispensables de tout progrès.

Qu'il trouve ici l'assurance de ma fidèle affection.

A. M. le Professeur Agrégé J. DELARUE

Ce travail n'est que le reflet de sa pensée et l'hommage de mon immense admiration.

A mon Maître
M. le Professeur F. COSTE

dont j'ai admiré le dynamisme, la jeunesse d'esprit, la haute compétence médicale, l'énergie qu'il met à lutter pour créer des conditions favorables à ceux qu'anime l'amour de la recherche.

Qu'il trouve ici l'expression de ma respectueuse affection.

A mon Maître
M. le Docteur P. HILLEMAND

La passion qu'il apporte à l'enseignement de ses élèves, son caractère entreprenant et réalisateur, sa haute conscience professionnelle ont suscité mon estime et mon attachement.

A mon Maître
M. le Docteur L. ROUQUES

La minutie de ses observations cliniques, sa rigueur et son honnêteté scientifiques, son esprit de synthèse et de méthode lui sont des qualités d'autant plus méritoires qu'elles s'abritent derrière une grande simplicité.

Qu'il soit assuré de mes sentiments affectueux.

A mon Maître
M. le Professeur L. JUSTIN-BESANÇON

qui a bien voulu m'admettre parmi ses élèves au terme de mon internat, en témoignage de reconnaissance.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

INTERNAT

M. le Docteur M. PERRAULT
M. le Docteur P. AMEUILLE
M. le Docteur R. EVEN
M. le Docteur P. HILLEMAND
M. le Professeur F. COSTE
M. le Professeur A. LEMAIRE
M. le Professeur Agrégé Julien MARIE
M. le Docteur L. ROUQUES
M. le Professeur L. JUSTIN-BESANÇON

EXTERNAT

M. le Docteur L. HOUDARD
M. le Docteur A. GIRODE
M. le Professeur Agrégé M. BRULE
M. le Professeur T. ALAJOUANINE
M. le Professeur Agrégé Julien MARIE

A MES AMIS

qui furent aussi ceux de mon Père :

MM. les Docteurs J. VIBERT, J. LECŒUR, F. TRIBOULET

A ceux qui m'ont entouré de leur sollicitude dans des temps
difficiles

M. le Docteur P. HILLEMAND

Mlle Y. BELLOT

M. l'Aumônier et Mmes les Infirmières du Service de
Phtisiologie de l'Hôpital Tenon.

MM. les Docteurs R. COHEN, D. NEEL et PAILLES
du Sanatorium des Étudiants

en témoignage de profonde reconnaissance.

A M. le Docteur J. LOEPER

avec l'expression d'une amitié reconnaissante

A mes conférenciers d'Externat et d'Internat :

MM. les Docteurs P. MOZZICONACCI, J. MALLARME,
M. LAMOTTE, F. EUDEL, D. MORELFATIO.

A mes Amis et Collègues d'Internat

Christian SORS
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LES
**BRONCHO-
PNEUMOPATHIES
SEGMENTAIRES**
chez l'enfant et chez l'adulte

Étude critique des processus exsudatifs, de l'atélectasie et de l'emphysème pulmonaires

LES ÉDITIONS FOUCHER
128, rue de Rivoli - PARIS

Étude anatomique
et
radiologique

ÉTUDE ANATOMIQUE

Historique

1^o La notion actuelle des segments pulmonaires repose toujours sur la classification anatomique d'EWART (1889). Son grand mérite fut en effet de décrire avec précision les différents secteurs du poumon ; et si les travaux ultérieurs ont modifié cette description, c'est simplement en réunissant certains d'entre eux au sein d'une nouvelle unité que semblait desservir une seule bronche. Les différents modes d'union ont engendré autant de schématisations, mais la base anatomique demeure la même. EWART affirma l'analogie structurale des deux poumons et considérait la lingula comme l'homologue du lobe moyen droit.

2^o Le malheur voulut que, dans le même temps, AEBY semât la confusion en considérant le lobe supérieur droit surajouté, l'homologue du lobe supérieur gauche étant, à droite, le lobe moyen. Ainsi se trouvait consacrée une asymétrie pulmonaire basée sur la situation des bronches par rapport aux vaisseaux (bronches épartérielles et hypartérielles).

Il fallut trente ans pour redresser cette erreur : ce sont, avant tout, les travaux français de LUCIEN, GRAND-GÉRARD et WÉBER qui, après ceux de NARATH et HUNTINGTON, établirent définitivement le bien-fondé des descriptions d'EWART, bientôt confirmées par celles de KRAMER et GLASS et de WESTERMARK.

3^o En 1937 naissait, sous l'impulsion de PIERRET, COULOUMA, BRETON et DEVOS, la notion de zonite pulmonaire. Son intérêt tient d'une part à ce qu'elle s'appuie sur des documents radiologiques précis depuis la pratique de plus en plus généralisée des radiographies de profil, d'autre part à ce qu'elle envisage non seulement les bronches, mais les pédicules broncho-vasculaires tributaires.

« Les zones », écrivent-ils « sont des territoires parenchymateux autonomes, possédant un pédicule broncho-vasculaire propre, qui, accolés les uns aux autres, se trouvent séparés par des cloisons conjonctivo-élastiques interzonaires, homologues des scissures. Elles ont la même signification que les lobes. D'ailleurs, en l'absence des scissures, les lobes deviennent des zones et réciproquement une zone isolée par une scissure devient un lobe ».

4° C'est à l'étude de ces scissures que s'est attaché d'HOUR : la connaissance de leur situation exacte est indispensable en effet à la localisation des zones. Désormais il devient possible de localiser avec précision des images antérieurement décrites comme appartenant aux parties supérieure, inférieure ou moyenne du champ pulmonaire.

5° L'avènement et les progrès de la bronchoscopie sous l'impulsion de CHEVALIER-JACKSON et, en France, de SOULAS et LEMOINE, ceux de la bronchographie lipiodolée localisable, comme l'a montré MATTEL, à une bronche déterminée, ne font qu'accroître cette précision et permettent d'étendre le domaine des affections susceptibles d'engendrer les images systématisées. La nature de ces images est ensuite précisée.

AMEUILLE et LACAZE individualisent les condensations rétractiles dont PAPILLON étudie très complètement les rapports avec les obstructions bronchiques, et dont LL. ROBBINS et CLAYTON HALE étudient les diverses localisations. EVEN et LECŒUR approfondissent l'étude segmentaire tout en opposant opacités rétractiles et opacités non rétractiles dites « d'hépatisation ». WAREMBOURG et MINET, dans un ouvrage récent, en reprennent une étude d'ensemble : anatomique, radiologique et clinique.

Cependant, les hyperclartés segmentaires ne suscitent pas moins d'intérêt : il n'est que de citer, après les descriptions premières de CHEVALIER-JACKSON, les travaux français de DEBRÉ, JULIEN MARIE et leurs collaborateurs, de LAMY, KAPLAN, PRUVOST, MOURIQUAND et PAPILLON.

6° Mais ceux qui bénéficièrent au maximum des progrès apportés dans la connaissance des territoires du poumon sont indiscutablement les chirurgiens.

On comprend donc qu'ils se soient attachés à confronter les acquisitions radiologiques, bronchographiques et bronchoscopiques à de nouvelles observations anatomiques de plus en plus précises en s'aidant de moulages métalliques des bronches suivant des méthodes déjà préconisées par ROBERT BOYLE et GOVARD BIDLOO en 1683.

Ils sont ainsi parvenus à rassembler en quelques segments schématiques les nombreux secteurs reconnus par EWART et à montrer que les variations de leur étendue étaient liées à celles des descriptions.

7° Or, en confrontant la remarquable classification anatomique de FOSTER-CARTER et BROCK à la nomenclature radiologique des segments pulmonaires adoptée par la Société Française de Pathologie respiratoire dans le rapport de d'HOUR, GARRAUD, KOURILSKY, LECŒUR et LEMOINE, on s'aperçoit qu'elles sont identiques, et leur étroite correspondance nous paraît être une preuve formelle de leur exactitude respective.

Ce sont elles qui serviront donc de base à notre étude anatomique et radiologique. Toutefois, afin d'éviter toute confusion et de rendre le parallélisme plus étroit, nous avons cru bon d'appliquer à l'anatomie la terminologie radiologique française. Dès lors, il est possible d'établir une classification unique.

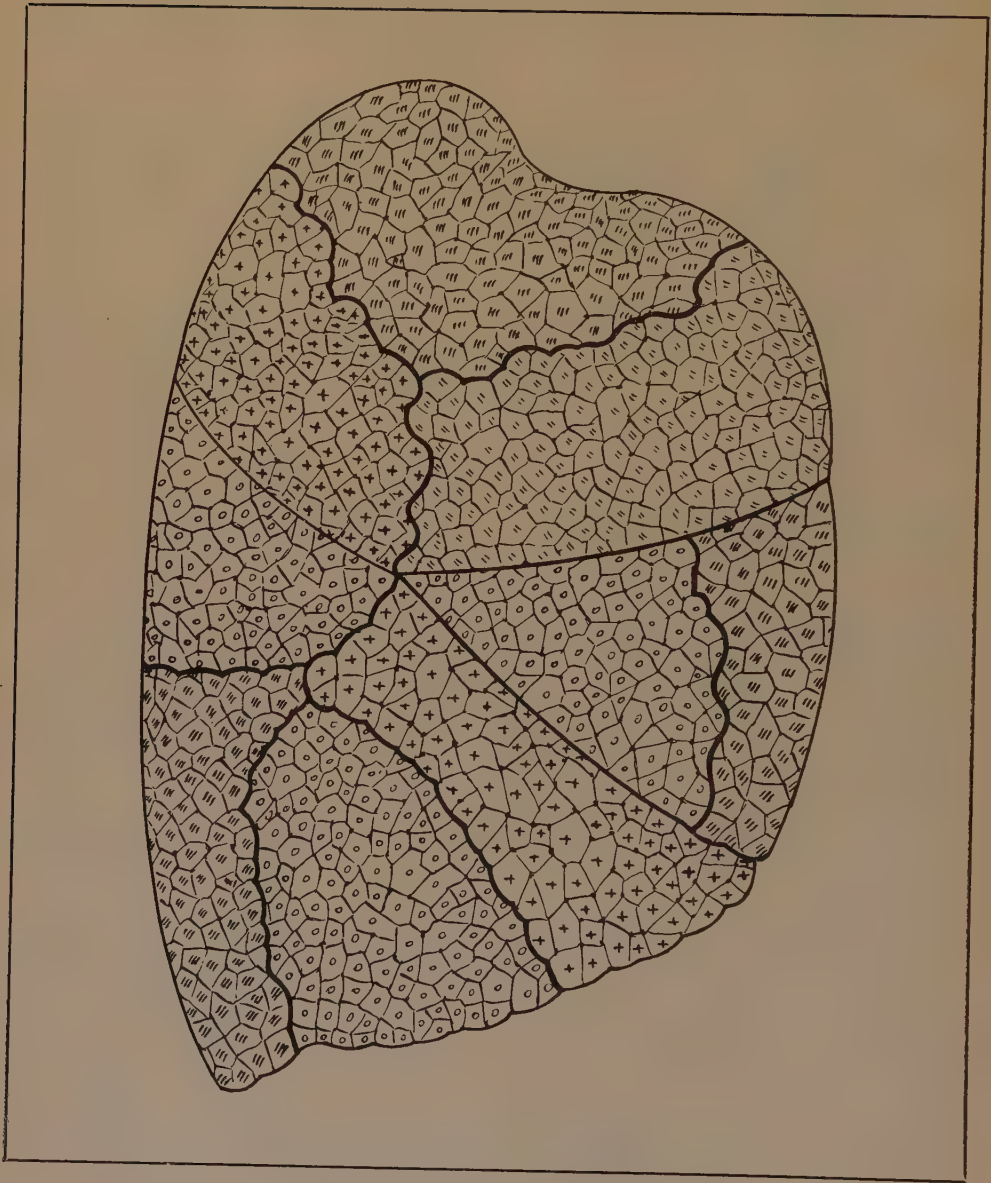


Fig. 1 — Vue latérale des segments du poumon droit
(d'après BROCK)

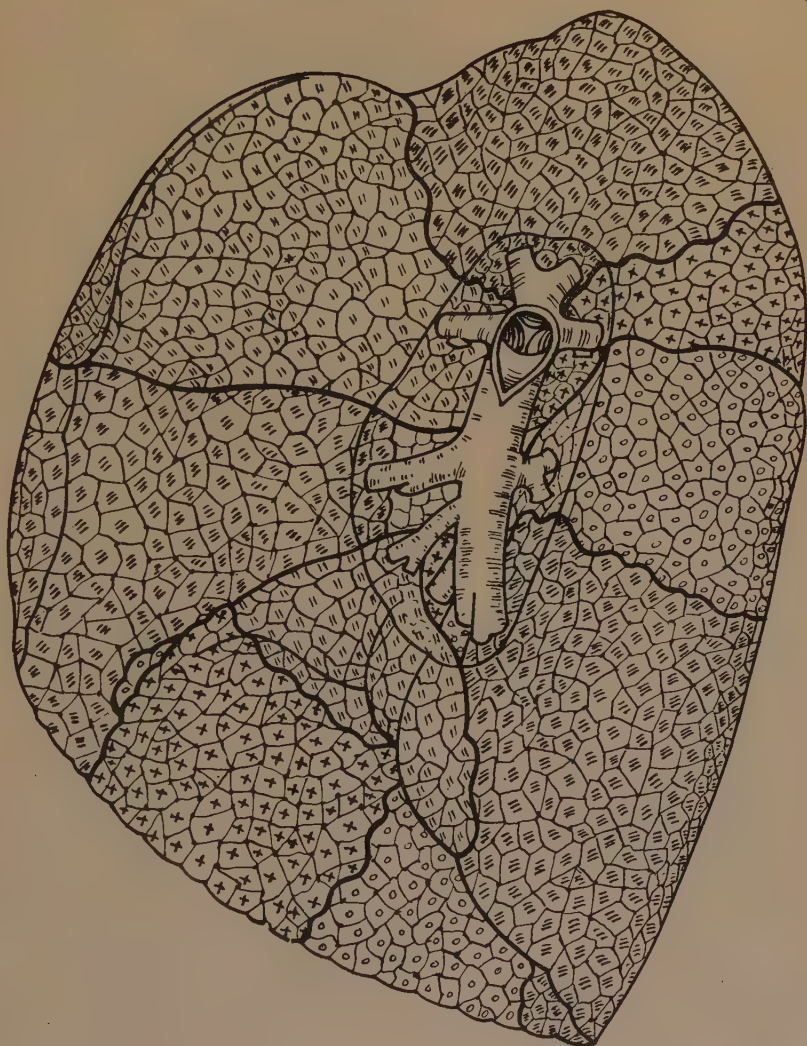


Fig. 2 — Vue interne des segments du poumon droit
(d'après BROCK)

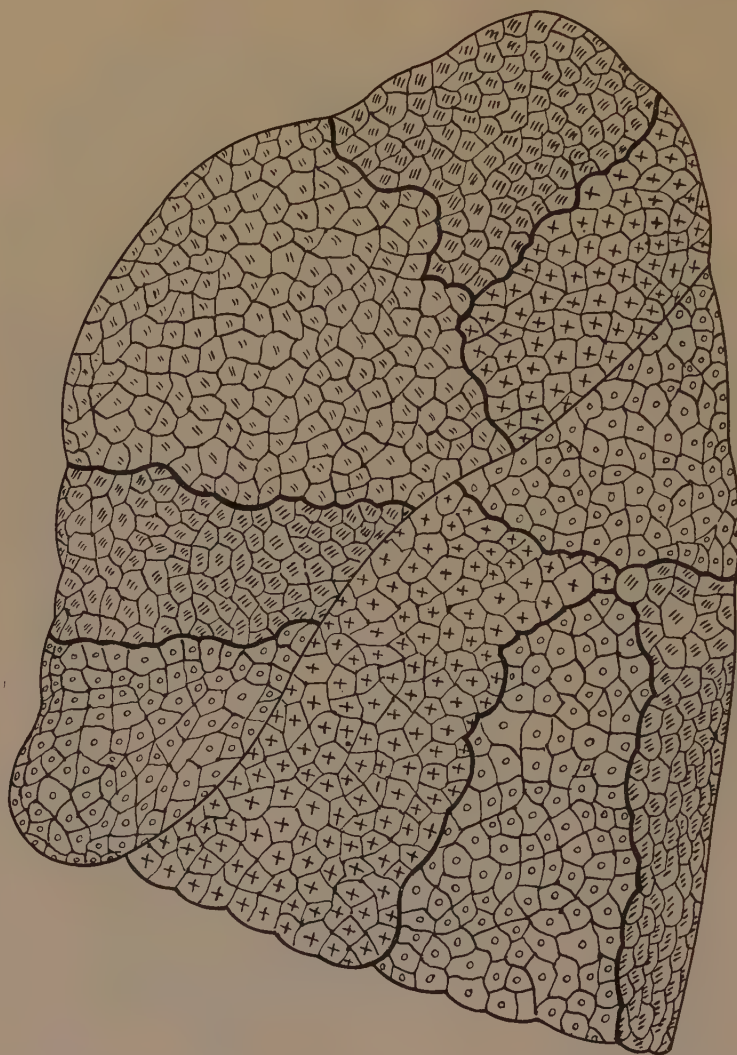


Fig. 3 — Vue latérale des segments du poumon gauche
(d'après BROCK)

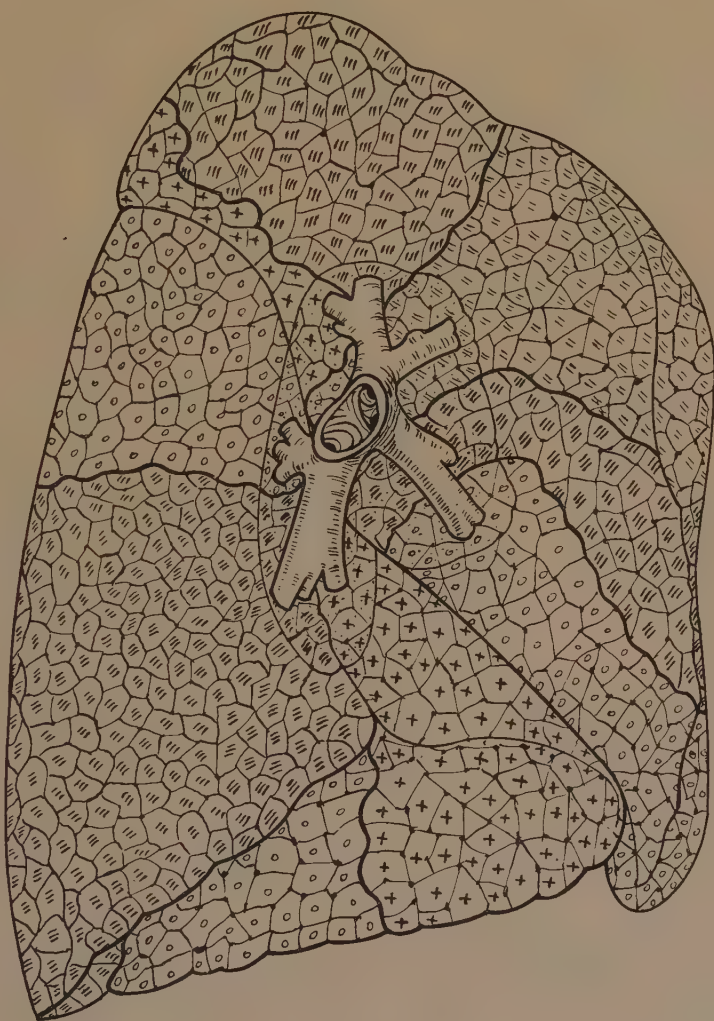


Fig. 4 — Vue interne des segments du poumon gauche
d'après BROCK)

Classification des segments pulmonaires

1° Le poumon droit (fig. 1 et 2)

est divisé en trois lobes: supérieur, moyen, inférieur.

Le lobe supérieur en trois segments: antérieur, apical et postérieur, auxquels il faut ajouter un inconstant segment axillaire (fig. 8).

Le lobe inférieur en cinq segments: apical, antérieur, externe, postérieur, interne ou infracardiaque.

Le lobe moyen en deux segments: antérieur et externe.

2° Le poumon gauche (fig. 3 et 4)

reproduit la même distribution, mais le lobe moyen n'existant pas, est remplacé par un segment lingulaire dépendant du lobe supérieur et qui se divise lui-même en deux segments: supérieur et inférieur. En outre, le segment infracardiaque du lobe inférieur n'a aucune autonomie et se trouve confondu avec le segment antérieur.

3° Chacun de ces segments

est desservi par un pédicule broncho-vasculaire autonome.

Anatomie de l'arbre bronchique

(fig. 5, 6, et 7)

I. — LOBE SUPÉRIEUR DROIT

LA BRANCHE DU LOBE SUPÉRIEUR DROIT

naît de la bronche souche, très près de son origine, perpendiculairement à sa direction. Elle se dirige en haut et en dehors sur un trajet de 1 cm, puis se divise en ses *trois branches principales* qui correspondent aux trois segments annoncés.

BRANCHES TERMINALES.

Cette division peut s'opérer d'emblée par bifurcation; ou l'une des branches, d'ordinaire l'antérieure, peut naître la première.

1° La bronche supérieure

desservant le segment apical se dirige en haut et légèrement en dehors. Au bout de 1 cm, elle se divise en deux branches terminales, *antérieure* et *postérieure*.

2° La bronche postérieure

desservant le segment postérieur se dirige en arrière, en dehors et légèrement en haut. A un centimètre, elle abandonne :

une importante *branche axillaire* qui va en bas et en dehors,

et une *branche postérieure* qui se divise en deux terminales, *supérieure* et *inférieure*.

3° La bronche antérieure

desservant le segment antérieur se dirige en avant, en bas et légèrement en dehors. Après un court trajet, elle abandonne également une *branche axillaire latérale* avant de se diviser comme la précédente.

Ainsi, dans chaque segment, l'existence d'une branche latérale détermine celle d'un sous-segment axillaire, dont BROCK a souligné l'intérêt : l'abord chirurgical d'un abcès en situation axillaire n'est pas le même que celui d'un abcès en situation profonde. L'atteinte souvent simultanée des deux territoires axillaires conduit à envisager, dans ce cas, un véritable segment axillaire du lobe supérieur (fig. 8).

II. — LOBE MOYEN DROIT

LA BRANCHE DU LOBE MOYEN

naît de la face antérieure de la bronche souche droite à 3 cm environ au-dessous de la bronche du lobe supérieur. Elle se dirige en avant et en bas, d'abord étroitement appliquée à la face antérieure de la bronche du lobe inférieur dont elle s'éloigne ensuite en une légère courbe à concavité supérieure.

BRANCHES TERMINALES.

Après un trajet de 1 cm à 1,5 cm, elle se divise en deux branches terminales antérieure et externe, chacune desservant le segment correspondant.

1° La bronche antérieure

se dirige en bas et en avant parallèlement à celle de la bronche lobaire supérieure, en une légère courbe à convexité externe épousant la forme du bord droit du cœur ; elle se divise bientôt en deux branches terminales : *supérieure* et *inférieure*.

2° La bronche externe

se dirige non seulement en bas et en avant, mais aussi en dehors pour se terminer de façon variable.

III. — LOBE SUPÉRIEUR GAUCHE

LA BRANCHE DU LOBE SUPÉRIEUR GAUCHE

Le lobe supérieur gauche englobe, nous l'avons vu, la lingula, homologue du lobe moyen droit. Aussi, tandis que la bronche du lobe supérieur droit se présente comme une branche collatérale de la bronche souche droite, la bronche du lobe supérieur gauche se présente comme une branche de bifurcation de la bronche souche gauche, l'autre branche desservant le lobe inférieur. A partir de son origine, elle s'incurve en dehors en une légère courbe à concavité supérieure, puis se divise en deux troncs :

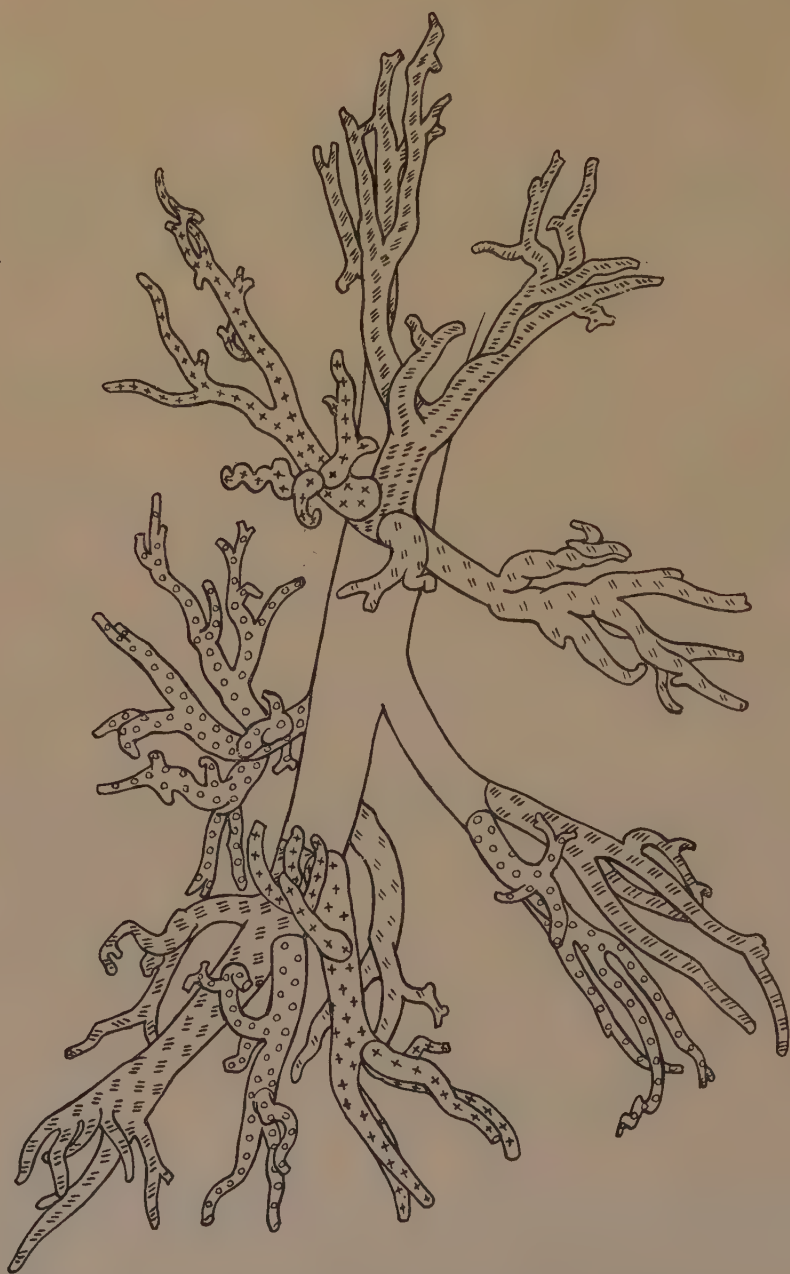


Fig. 5 — Vue latérale de l'arbre bronchique droit (d'après BROCK)
Moule bronchique



Fig. 6 — Vue latérale de l'arbre bronchique gauche (d'après BROCK)
Moule bronchique

BR SOUCHE GAUCHE

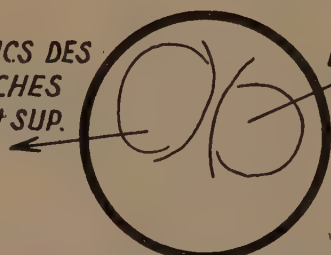
BR. SOUCHE DROITE



BR. LOBAIRE
SUP. DROITE

EPERON TRACHÉAL

TRONCS DES
BRONCHES
ANT. et SUP.



LINGULA

BR. ANT.

BR. POST.

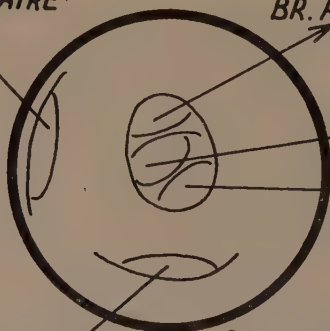
BR. APICALE



BRONCHES DU LOBE SUP. GAUCHE

BRONCHES DU LOBE SUP. DROIT

BR. LOBAIRE
SUP.



BR. ANT.

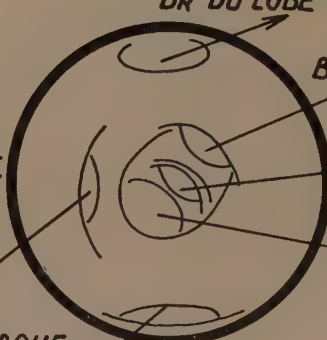
BR. EXT.

BR. POST.

BR. APICALE L. INF.

BRONCHES DU LOBE
INF. GAUCHE

BR DU LOBE MOY.



BR. ANT.

BR. EXT.

BR. POST.

BR. APICALE L. INF.
BRONCHES DU LOBE
INF. DROIT

Fig. 7 — Aspect endoscopique des orifices bronchiques
(légende de la fig. 7 bis)

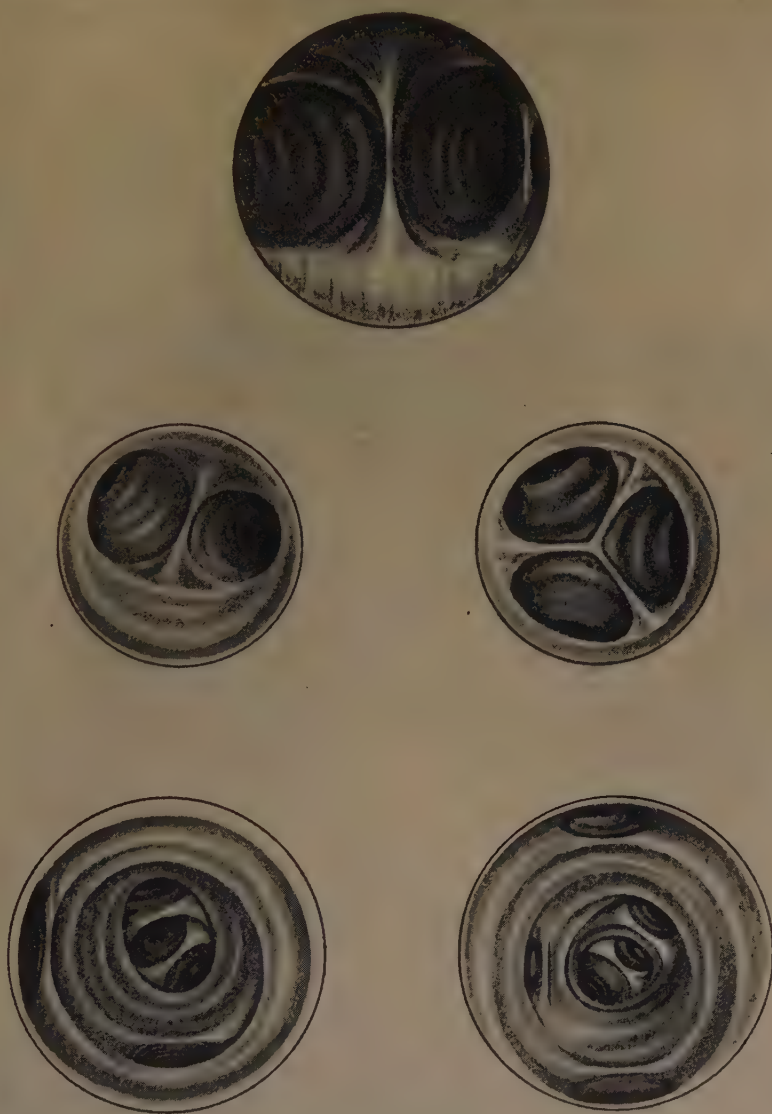


Fig. 7 bis — **Aspect endoscopique des orifices bronchiques**
(d'après BROCK)

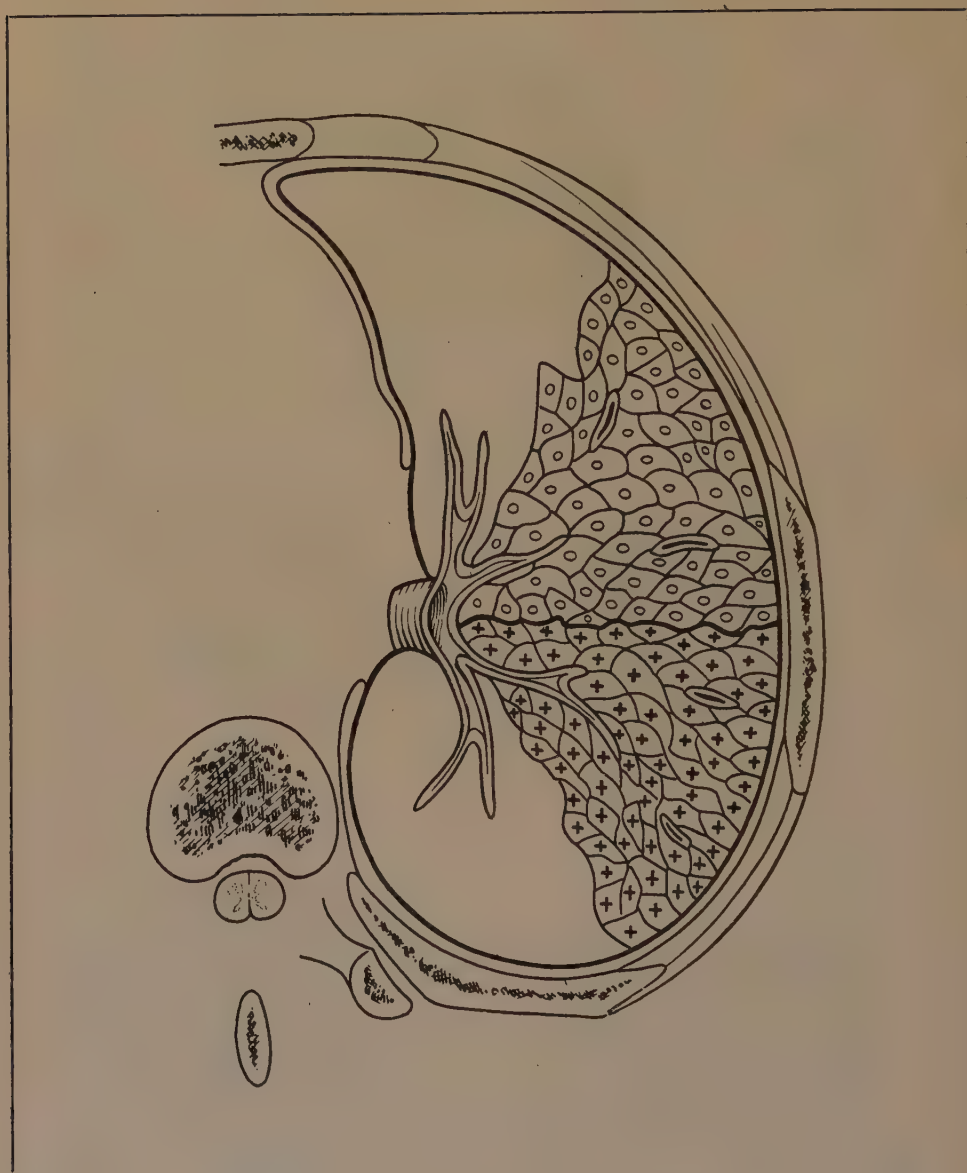


Fig. 8 — Coupe horizontale du lobe supérieur

Composition du segment externe (axillaire) du lobe supérieur en cas d'atteinte simultanée des sous-segments axillaires des segments antérieur et postérieur
(d'après BROCK)

- *l'un ascendant*, représentant la bronche du lobe supérieur gauche proprement dit,
- *l'autre descendant*, représentant la bronche lingulaire, homologue de la bronche lobaire moyenne.

BRANCHES TERMINALES.

1^o Le tronc ascendant

prolonge la courbe initiale de la bronche lobaire supérieure pendant un centimètre environ avant de se diviser en ses branches individuelles qui desservent chacune le segment correspondant. Plus constamment qu'à droite, la bronche antérieure naît la première, les bronches supérieure et postérieure naissent ensuite par un tronc commun.

- a) La bronche antérieure, la plus importante, se dirige en avant un peu en dehors et en haut, alors qu'à droite elle est plutôt ascendante. Elle abandonne, comme à droite, au bout de 1 cm, une importante branche latérale axillaire, puis se termine par division en branches *supérieure* et *inférieure*.
- b) La bronche postérieure se dirige en haut, en dehors et en arrière. Comme à droite, elle abandonne bientôt une branche axillaire qui va en dehors et en bas, puis se divise en deux branches terminales *interne* et *externe*.
- c) La bronche supérieure se dirige en haut en s'inclinant en avant et se termine par division en une branche *antérieure* et une branche *postérieure*.

2^o Le tronc descendant ou bronche lingulaire se dirige en avant et un peu en dehors pendant un ou deux centimètres, avant de se diviser en une branche *supérieure* et une branche *inférieure*. Chacune d'elles dessert le segment correspondant de la lingula.

IV. — LOBES INFÉRIEURS

LE TRONC DE LA BRANCHE LOBAIRE INFÉRIEURE

des deux côtés, se dirige en bas, en arrière et en dehors dans le prolongement de la bronche souche.

BRANCHE COLLATÉRALE.

Elle abandonne bientôt l'importante **bronche apicale** destinée au segment correspondant et qui naît de sa face postérieure. A droite, elle se détache en regard de la bronche lobaire moyenne. Cette bronche apicale se porte directement en arrière et se divise en trois branches terminales : *supérieure*, *interne* et *externe* ou *axillaire*, la première se dirigeant en haut, les deux autres en bas et respectivement en dedans ou en dehors.

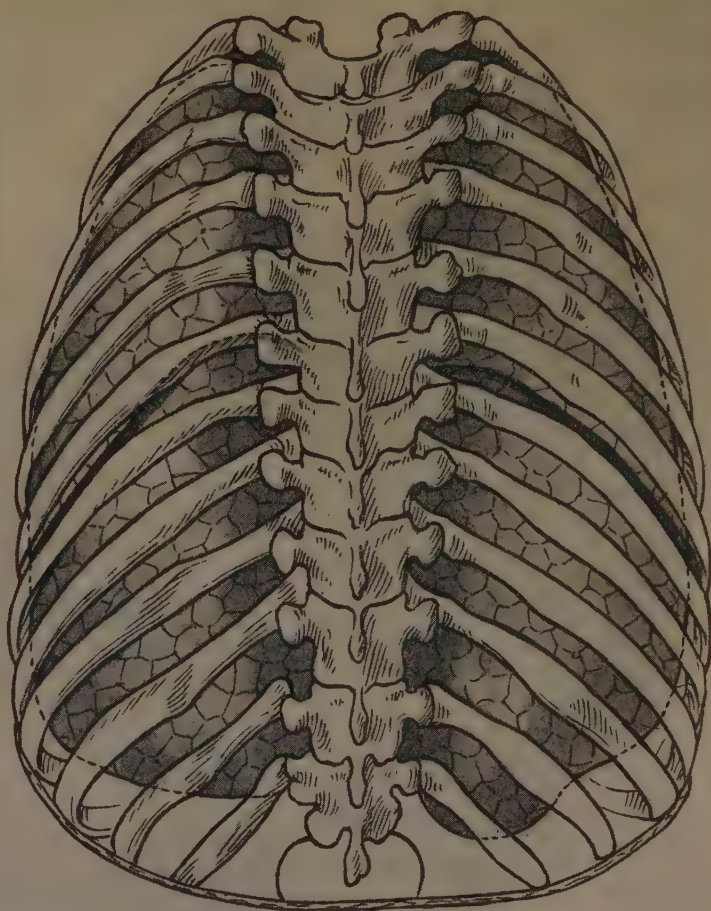


Fig. 9 — Vue postérieure des deux grandes scissures droite et gauche
(d'après BROCK)

BRANCHES TERMINALES.

1,5 cm au-dessous de l'origine de la bronche apicale, le tronc lobaire inférieur se divise en trois branches terminales : antérieure, externe et postérieure, chacune d'elles desservant le segment correspondant. A gauche, la bronche antérieure naît la première de la face antéro-externe du tronc; celui-ci, en se bifurquant, donne ensuite naissance aux deux autres terminales. A droite, la bronche moyenne semble s'implanter, comme l'antérieure, et au-dessous d'elle, sur le tronc commun, si bien que la bronche postérieure seule paraît être terminale.

a) La bronche antérieure,

destinée au segment antérieur, se dirige en bas, en avant et un peu en dehors.

b) La bronche externe,

destinée au segment externe, se dirige en bas et en dehors.

c) La bronche postérieure,

destinée au segment postérieur se dirige en bas, en arrière et légèrement en dehors. Sa partie la plus distale occupe la région du cône terminal. Dans son trajet, elle abandonne une inconstante branche postérieure qui se dirige en arrière, destinée à un sous-segment.

Cette branche postérieure peut naître directement du tronc lobaire inférieur à 2 cm environ au-dessous de la bronche apicale.

Ainsi, l'anatomie de l'arbre bronchique des lobes inférieurs est la même, à droite et à gauche. Une différence importante doit cependant être notée : *l'existence à droite d'une bronche interne desservant le segment infracardiaque*. Celle-ci naît de la face interne du tronc lobaire inférieur à 1,5 cm environ de la bronche apicale. Elle se dirige ensuite en bas et légèrement en avant en une courbe à convexité antéro-interne caractéristique pour se terminer, après un trajet moyen de 2,5 cm, en deux branches terminales : antérieure et postérieure.

Son homologue gauche est une collatérale de la bronche terminale antérieure : ce fait explique qu'à gauche, elle ne desserve pas un segment autonome, mais une simple partie du segment antérieur sans individualité propre.

ANATOMIE DES SCISSURES PULMONAIRES

(fig. 9, 10, 11)

La localisation précise des segments pulmonaires nécessite une connaissance exacte du niveau des scissures qui constituent de véritables points de repère. De nombreux auteurs se sont attachés à leur étude, en particulier PERSOL, DICKY, d' HOUR, RAWLING.

Grande scissure.

A gauche, une seule scissure sépare les lobes supérieur et inférieur. A droite, la présence du lobe moyen détermine la présence d'une scissure supplémentaire

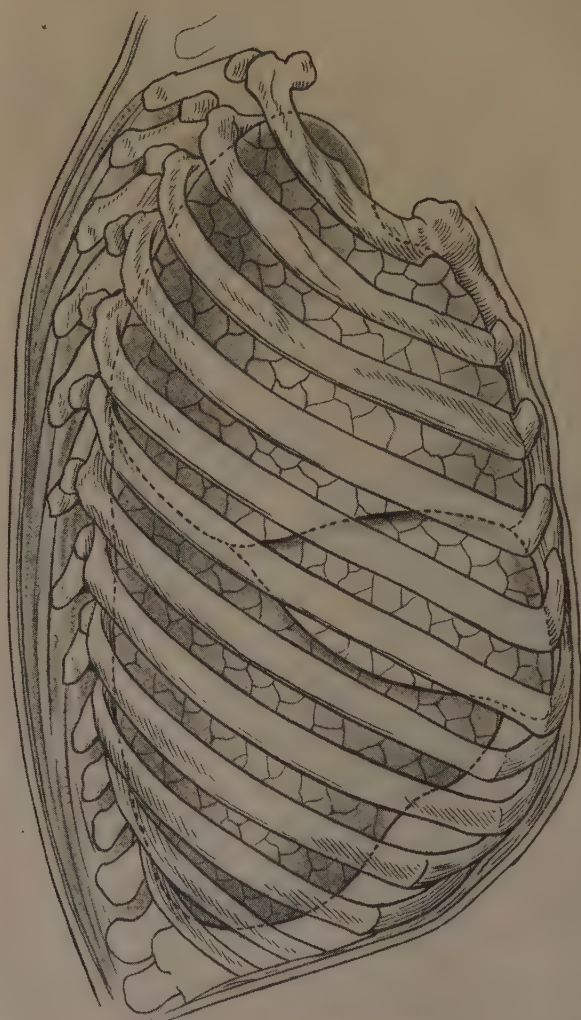


Fig. 10 — Les scissures du poumon droit
(d'après BROCK)

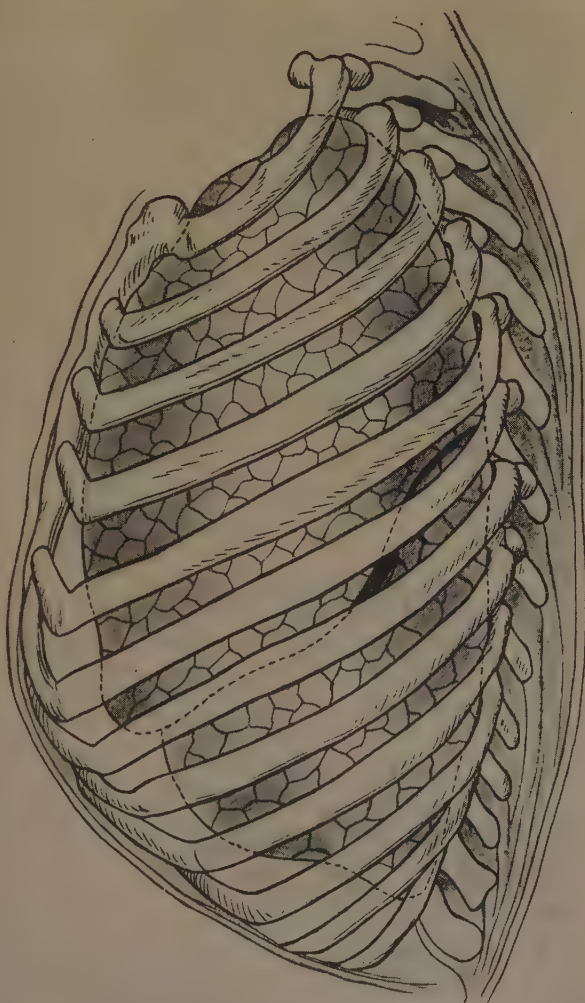


Fig. 11. — La scissure du poumon gauche
(d'après BROCK)

séparant celui-ci du lobe supérieur. S'il est généralement admis que la limite antérieure de la grande scissure est dans le 6^e espace, en regard de la jonction chondro-costale, et que l'extrémité postérieure de la grande scissure est plus élevée à gauche qu'à droite, le niveau de la limite supérieure est plus discuté. BROCK, s'appuyant sur des constatations chirurgicales, estime que la majorité des auteurs la situent trop haut. Il confirme les descriptions de BERRY et CHILDS, KOCH et WIECK et constate que les assertions de nombreux auteurs concernant le niveau des scissures par rapport aux côtes ne concordent pas avec les reproductions qu'ils en donnent. Aussi considère-t-il la description de PIERSON comme étant l'une des plus exactes. Pour ce dernier, la scissure du poumon droit quitte la colonne vertébrale au niveau de la 5^e côte ou de l'espace sus- ou sous-jacent. Elle tend à longer la 5^e côte et se trouve toujours au-dessous d'elle sur la ligne axillaire moyenne. En avant elle s'abaisse encore, se terminant dans la plupart des cas au-dessous de la 6^e côte, près de la jonction de l'os et du cartilage. Du côté gauche, la scissure quitte la colonne vertébrale à un niveau un peu variable, situé entre le bord supérieur des 4^e et 5^e côtes, plus près pourtant de la 5^e, et parfois au-dessous d'elle. Sur la ligne axillaire moyenne, elle rejoint la 5^e côte et peut même se trouver au-dessous d'elle.

Il s'agit là d'une situation moyenne; de grandes variations peuvent intervenir, mais elles se font, comme le souligne BROCK, dans le sens d'un abaissement plutôt que d'une surélévation, comme on peut l'observer sur les diagrammes que nous reproduisons, établis d'après cet auteur.

Petite scissure.

Quant à la petite scissure séparant à droite le lobe moyen du lobe supérieur, on peut admettre qu'elle suit une ligne horizontale tendue d'avant en arrière du 4^e cartilage costal à la grande scissure qu'elle rejoint sur la ligne axillaire moyenne au niveau de la 5^e côte ou du 5^e espace intercostal.

Scissures accessoires.

D'autres scissures plus accessoires ont pu être rencontrées, individualisant certains segments en lobes séparés. Les plus fréquentes sont celles qui peuvent séparer le segment apical du lobe inférieur des autres segments de ce lobe (DEVÉ) d'une part; et à gauche, le segment linguale du lobe supérieur d'autre part.



ÉTUDE RADIOLOGIQUE

Technique

I. — RADIOGRAPHIE STANDARD

Comme l'écrivent EVEN et LECŒUR, «deux téléradiographies, l'une de face, l'autre de profil, suffisent pour mettre en évidence les images segmentaires. De bonnes épreuves faites avec un temps d'exposition court, en apnée, en inspiration pour les opacités, en expiration pour les hyperclartés, permettent dans tous les cas de localiser et d'identifier l'image suspecte ».

La distance foyer-écran, doit être d'au moins 1,5 m à 2 mètres; la tension ne doit pas dépasser 70 kilovolts, 90 au maximum pour les sujets obèses. Enfin, on a intérêt à utiliser la plus grande intensité possible : 200 à 500 milliampères pour obtenir un temps de pose instantané, particulièrement important dans la prise du cliché de profil.

Aucune position spéciale n'est indispensable; en particulier point n'est besoin de la position lordotique de FLEISCHNER dans l'identification des opacités lobaires moyennes, car, d'une part, le profil les met immédiatement en évidence, d'autre part, l'image en coin ainsi obtenue peut relever d'un simple épaississement scissural. Comme l'indique en effet PAPILLON, l'orientation frontale et oblique des scissures crée, dans le sens antéropostérieur, une superposition des territoires pulmonaires situés dans des plans différents, ce qui rend difficile sur le simple cliché de face le diagnostic topographique d'une image : tout au plus celui-ci permet-il une suspicion et peut-il, dans certains cas, au cours de l'atteinte d'un segment donné, permettre de la localiser éventuellement à sa portion axillaire. *En revanche, le film de profil permet la localisation immédiate et précise de l'image pathologique.*

II. — RADIOSCOPIE

C'est la radioscopie qui dépiste les images segmentaires. Les hyperclartés sont même mieux appréciées sur l'écran que sur le film négatif, car leur contraste avec le reste du parenchyme pulmonaire y est plus marqué. D'autre part, l'examen radioscopique permet d'étudier les signes cinématiques.

- a) Il apprécie la mobilité du territoire atteint et du diaphragme.
- b) Il permet, devant des hyperclartés ou des opacités à minima, de soupçonner une obstruction bronchique en mettant en évidence un déplacement pendulaire du médiastin, ce déplacement s'effectuant toujours vers le côté sténosé

à l'inspiration et vers le côté sain à l'expiration. C'est le signe d'HOLZKNECHT-JACOBSON. Hâtons-nous de préciser que son existence n'est pas irrémédiablement liée à celle d'une sténose : il traduit un déséquilibre fonctionnel thoracique dont la production exige une certaine souplesse médiastinale ; comme tel, il appartient autant à la sténose des gros troncs bronchiques, même en l'absence d'images segmentaires qu'à celle des collapsus sous pleurésie, des symphyses pleurales unilatérales, des pneumothorax artificiels et même des pneumopathies aiguës étendues.

III. — RADIOGRAPHIES PARTICULIÈRES

1° Images à minima.

Insistons sur l'utilité, en cas d'opacités ou d'hyperclartés frustes, à minima, des clichés pris respectivement en inspiration et en expiration forcée. En outre, les hyperclartés sont souvent plus visibles sur les films positifs que sur les négatifs.

2° Les clichés en surimpression,

pris sans que le malade effectue de déplacements, en inspiration et en expiration successives, permettent de mettre en évidence les déplacements du médiastin avec le cycle respiratoire, autrement dit d'objectiver le signe radioscopique d'HOLZKNECHT-JACOBSON.

3° La tomographie

permet d'affirmer l'existence, dans un plan précis, d'une image segmentaire ou d'une excavation au sein d'un lobe opaque, qui n'apparaissent pas évidentes sur le cliché standard. Elle permet aussi, sur certaines coupes, d'apprécier l'aspect d'une lumière bronchique intéressée sur une certaine longueur, dont l'amputation ou le rétrécissement font suspecter une sténose, compte tenu des causes d'erreur qui peuvent résulter soit d'une coudure brusque du conduit, soit du passage de la coupe non par son axe mais par son bord. Enfin, lorsque les coupes sont faites de profil, la tomographie permet l'identification des bronches et vaisseaux avoisinant les segments intéressés.

4° La bronchographie lipiodolée

enfin présente un double intérêt.

- a) *Non dirigée*, elle permet d'injecter la totalité des bronches du côté où siège l'image segmentaire. Dans ce but, le malade est couché sur ce côté et la sonde introduite, après anesthésie convenable pharyngée, laryngée et trachéobronchique, à l'entrée de la bronche souche. Il vaut mieux employer le lipiodol lourd qui progresse moins vite dans les bronches, mais diffuse plus lentement dans les alvéoles. Il injecte d'abord le lobe inférieur et le lobe moyen à droite ; en mettant le malade la tête en bas, on obtient ensuite l'injection du lobe supérieur. L'important est d'exécuter ces manœuvres rapidement, sous contrôle radioscopique et de prendre plusieurs clichés de face et de profil précocement, au besoin pendant l'injection, avant qu'un remplissage alvéolaire ne

viennent interdire toute interprétation utile. Au surplus, il vaut mieux, pour éviter cet inconvénient, injecter une petite quantité de produit opaque. Cette méthode permet d'effectuer un véritable examen en « couches minces », seul susceptible de dissocier certaines superpositions bronchiques. Ainsi, l'aspect d'ensemble de l'arbre bronchique du côté intéressé permet de définir avec certitude la bronche ou les bronches qui desservent le segment intéressé.

- b) *Lorsqu'elle est dirigée*, au moyen de la sonde de MÉTRAS, la bronchographie permet encore d'apprécier le siège d'une sténose éventuelle non visible à la bronchoscopie, et si le lipiodol parvient à la franchir, l'état des bronches en aval ou au sein même du territoire atteint.

Étude topographique des images segmentaires

Trois variétés d'images doivent être envisagées :

- 1° Les opacités rétractiles.
- 2° Les opacités non rétractiles.
- 3° Les hyperclartés.

I. — LES OPACITÉS RÉTRACTILES

reconnaissent, quelle que soit leur localisation, des caractères communs.

1° Réduction de la surface normale de projection du territoire atteint,

qui correspond à une réduction anatomique volumétrique. Cette réduction est d'autant plus marquée qu'elle peut s'opérer plus librement. C'est donc en définitif l'état de la plèvre qui en règle l'intensité :

- a) *Lorsque la plèvre est libre*, les bords de l'opacité sont rectilignes sauf au niveau de leur jonction avec la paroi thoracique qui se fait souvent suivant une ligne de raccordement arrondie. En revanche, le territoire qu'ils limitent apparaît très réduit.
- b) *Lorsque la plèvre est symphysée*, les bords de l'opacité, fixés à leurs deux extrémités hilaire et pariétale, s'incurvent d'autant plus que la tendance rétractile est plus accusée ; mais la réduction de surface du territoire qu'ils limitent est moindre.

2° Retentissement sur les organes voisins, qui sont attirés du côté atteint.

Ce déplacement se traduit essentiellement par un pincement des espaces intercostaux, une attraction trachéale, cardiomédiastinale, diaphragmatique. Mais, comme le souligne PAPILLON, cette attraction est d'autant plus importante que le territoire atteint est plus grand. D'autre part, elle est d'autant moins marquée que l'affaissement parenchymateux est plus complet.

3^o Hyperclarté des segments avoisinants.

Il faut ajouter à ces deux caractères l'hyperclarté diffuse inconstante d'un ou de plusieurs segments avoisinant le territoire opaque. On a voulu y voir la traduction d'un emphysème vicariant, mais nous verrons qu'on peut parler tout au plus d'une respiration locale plus active compensatrice.

En résumé, réduction de la surface de projection d'une part, attraction des organes voisins d'autre part, sont les deux éléments qui permettent d'attribuer avec certitude le terme de rétractile à une opacité pulmonaire.

Ils sont réalisés au maximum lorsque celle-ci intéresse la totalité d'un poumon. Elle est alors intense, homogène, mais la réduction volumétrique fait qu'elle ménage une bande claire supérieure et externe où l'on aperçoit les espaces intercostaux très pincés. L'attraction trachéale et cardiomédiastinale est telle que ces organes peuvent être englobés dans l'opacité. Parfois même une languette du poumon opposé, vient s'interposer, sous forme d'un croissant clair, entre le médiastin supérieur et le poumon atteint. Mais ce qui nous intéresse ici, ce sont avant tout les opacités rétractiles plus localisées, lobaires ou segmentaires.

A. — LOBE SUPÉRIEUR DROIT

1^o OPACITÉS LOBAIRES.

Comme le fait remarquer PAPILLON, l'opacité rétractile du lobe supérieur droit est *la plus facile à reconnaître* parce que la plus aisément localisable sur le film de face.

a) Si la plèvre est libre.

- *De face*, la scissure subit une ascension autour de son insertion hilare qui lui sert de point fixe pour devenir oblique en haut et en dehors, voire même presque verticale. Le lobe vient alors occuper un espace triangulaire réduit contre le hile et le bord droit du médiastin supérieur.
- *De profil*, l'opacité est également triangulaire; médiane, elle masque la clarté trachéale et peut faire croire, lorsqu'elle est peu étendue, à l'atteinte du seul segment apical. Mais les tomographies de profil et la bronchographie montrent que toutes les branches de la bronche supérieure droite sont enfermées dans l'opacité.

b) Lorsque la plèvre est symphysée,

le lobe conserve un volume sensiblement normal. Cependant :

- *de face*, la scissure apparaît incurvée; sa concavité et l'attraction costomédiastinale sont d'autant plus marquées que la tendance rétractile est plus forte;
- *de profil*, le triangle opaque étendu est limité par les deux scissures qui prennent une forme arquée à concavité inférieure.

2° OPACITÉS SEGMENTAIRES

a) Segment apical.

- *De face*, l'opacité rétractile du segment apical est assez semblable à celle qui correspond, en plèvre libre, au lobe entier. Toutefois, le bord externe du triangle paramédiastinal apparaît plus flou et dégradé, car il n'est pas représenté par la scissure rectiligne.
- *Il en va de même sur le cliché de profil*. Lorsque le dispositif scissural est bien visible, il est aisé d'affirmer que le triangle opaque représente le seul segment apical et non la totalité du lobe supérieur très rétracté. Sinon la bronchographie lipiodolée permettra de reconnaître que seule la bronche apicale est comprise dans le territoire intéressé.

b) Segment antérieur.

- *De face*, l'opacité rétractile du segment antérieur a la forme d'une bande peu dense tendue transversalement du hile à l'aisselle, à peine plus large en dehors qu'en dedans, dont le bord inférieur, représenté par la scissure, est net, légèrement incurvé; dont le bord supérieur est flou et dégradé : telle quelle, elle n'est donc nullement évocatrice.
- *De profil*, au contraire, elle se projette sous forme d'un triangle à base thoracique antérieure, à sommet hilaire. Ses bords incurvés sont représentés en bas par la petite scissure, en haut et en arrière par une ligne oblique tendue du hile à la paroi qu'elle rejoint un peu au-dessous de l'apex. Cette opacité laisse en arrière d'elle la clarté trachéale. Lorsque la plèvre est libre et la tendance rétractile très accusée, elle peut ne pas atteindre la paroi antérieure dont la sépare une languette claire de parenchyme sain.

Une mention spéciale doit être accordée à l'atteinte isolée du sous-segment axillaire :

- de face, l'opacité se localise en dehors ;
- de profil, elle occupe seulement l'angle aigu qui forme, au niveau du hile, le sommet du triangle, mais elle peut se prolonger en une mince bande le long de la petite scissure.

c) Segment postérieur.

- *De face*, l'opacité rétractile du segment postérieur a une forme sensiblement identique à celle du segment antérieur ; elle est néanmoins plus dense, plus étendue et plus triangulaire.
- *De profil*, elle apparaît triangulaire à base thoracique postérieure, à sommet hilaire, limitée en bas et en arrière par la portion sus-hilaire de la petite scissure qui est incurvée ; en avant et en haut par une ligne également arquée, tendue du hile à la paroi qu'elle rejoint un peu en arrière de l'apex. Il faut insister avec BROCK sur le fait que ce segment est plus difficile à examiner radiologiquement, car il est profondément situé et caché par la masse de la ceinture scapulaire.

Comme pour le segment antérieur, il faut faire mention d'une atteinte éventuellement isolée du sous-segment axillaire :

- de face, l'opacité est alors localisée en dehors ;
- de profil, elle occupe le sommet du triangle, pouvant se prolonger en une mince bande le long de son bord inférieur et postérieur.

A l'opposé, seule la partie profonde paravertébrale peut être atteinte :

de face l'opacité est alors floue, très interne, se projetant au-dessus du hile.

De profil, elle apparaît triangulaire, mais beaucoup moins étendue que lorsque la totalité du segment est atteinte.

d) Associations d'opacités segmentaires.

L'atteinte simultanée de plusieurs segments est possible :

- *soit contigus* : apical d'une part, antérieur ou postérieur, d'autre part ;
- *soit à distance* : telle est l'atteinte des segments antérieur et postérieur dont PAILLON relate un cas :
 - de face, l'opacité est semblable à celle d'un lobe supérieur atteint en totalité ;
 - de profil, deux opacités correspondant à chacun des segments apparaissent séparées par la clarté du segment apical intact.

Une mention particulière doit être accordée à l'atteinte simultanée des deux sous-segments axillaires antérieur et postérieur qui a fait individualiser un véritable segment externe inconstant du lobe supérieur (fig. 8) :

- de face, elle se traduit par une opacité de densité homogène n'atteignant pas le hile en dedans, reposant sur une scissure légèrement incurvée, se dégradant vers le haut ;
- de profil, elle occupe l'angle obtus dont les bords sont formés par la petite scissure et la partie sus-hilaire de la grande scissure : elle peut se prolonger en arrière et en avant jusqu'à l'extrémité de ces bords qu'elle longe en une bande assez mince.

B. — LOBE MOYEN DROIT

KERBRAT a fait une étude très détaillée de l'opacité rétractile du lobe moyen droit. C'est une des plus fréquentes et des plus caractéristiques ; avec un peu d'habitude, on peut en évoquer la présence dès la vue du cliché de face.

1° OPACITÉS LOBAIRES.

De face :

l'opacité rétractile du lobe moyen a une *forme semi-lunaire*. Située au niveau de la moitié inférieure du champ pulmonaire droit, elle est peu dense, appendue

en écharpe au pôle inférieur du hile. Sa limite supérieure représentée par la scissure est nette, un peu curviligne à convexité inférieure. Sa limite inférieure arrondie, à concavité supérieure est floue, dégradée vers le bas. De toutes façons, elle respecte le sinus costo-diaphragmatique et l'angle cardiophrénique droits.

De profil:

- a) *si la plèvre est libre*, l'opacité a une *forme triangulaire* tendue du hile en arrière à la paroi costo-diaphragmatique en avant, limitée en haut par la petite scissure, en bas par la portion sous-hilaire de la grande scissure, toutes deux rectilignes.

La rétraction peut être telle que l'opacité peut se rattacher en avant en totalité, soit à la paroi thoracique, soit à la partie toute antérieure du diaphragme, le sinus costo-diaphragmatique étant alors respectivement occupé par le segment antérieur du lobe inférieur droit ou par le segment antérieur du lobe supérieur;

- b) *si la plèvre est symphysée*, le lobe garde sa projection normale, mais ses bords sont fortement incurvés, la rétraction entraînant, en outre, une surélévation diaphragmatique.

2° OPACITÉS SEGMENTAIRES.

a) Segment externe.

C'est le plus fréquemment atteint et, de face, son opacité n'est pas différente de celle du lobe moyen en entier.

De profil, au contraire, elle est postérieure et n'atteint en avant ni le gril costal, ni le diaphragme dont elle reste séparée par une bande claire plus ou moins étendue. Les bords sont toujours nets et peuvent se prolonger au delà de l'opacité jusqu'à leur insertion antérieure (d'HOUR).

b) Segment antérieur.

Comme celle du segment externe, l'opacité du segment antérieur est identique de face à celle du lobe moyen en entier.

De profil, elle est d'aspect quadrangulaire, implantée en avant sur la paroi costo-diaphragmatique; ses bords seuls se prolongent vers le hile où ils se rejoignent sous forme de deux lignes très ténues.

C. — LOBE SUPÉRIEUR GAUCHE

1° OPACITÉS LOBAIRES.

La présence de la lingula incorporée au lobe supérieur gauche donne aux opacités rétractiles qui intéressent le lobe en entier, une étendue toujours plus importante qu'à droite.

a) En plèvre libre:

- *De face*, l'opacité occupe le tiers du champ pulmonaire. Elle est triangulaire et sa densité diminue de haut en bas. Son bord inférieur représenté par la scissure est très oblique en haut et en dehors, à l'extrême presque vertical.
- *De profil*, elle revêt, comme à droite, une forme triangulaire, médiane, masquant la clarté trachéale; elle est limitée en avant et en arrière par deux bords incurvés qui représentent les parties rétro- et sous-hilaires de la grande scissure. Néanmoins, elle est toujours sensiblement plus étendue que du côté opposé.

b) En plèvre symphysée:

- *De face*, l'opacité intéresse les deux tiers supérieurs du champ pulmonaire gauche.
- *De profil*, elle est représentée par un vaste triangle occupant tout le sommet. Son bord antérieur est tendu du hile à la paroi thoracique antérieure au-dessous de l'apex; son bord postérieur relie le hile à la paroi thoracique postérieure en arrière du sommet. Tous deux sont fortement incurvés. Enfin, une forte attraction costo-trachéo-médiastinale confirme la tendance rétractile.

2° OPACITÉS SEGMENTAIRES.

a) Les opacités rétractiles des segments antérieur, apical et postérieur ont le même aspect qu'à droite. Deux légères différences doivent cependant être signalées :

- Le bord inférieur du segment antérieur n'est plus représenté par la petite scissure, mais par une ligne moins nette qui en suit la même direction.
- D'autre part, l'atteinte simultanée des deux segments apical et postérieur est particulièrement fréquente puisque, comme nous l'avons vu, le pédicule broncho-vasculaire desservant ces deux territoires naît d'un tronc commun, un peu après le départ de la bronche antérieure.

b) La lingula

constitue, nous l'avons vu, l'homologue du lobe moyen droit.

a) L'opacité rétractile de la lingula totale.

- *De face*, elle occupe la moitié inférieure du champ pulmonaire gauche. Elle a un aspect triangulaire à limite supérieure nette, tendue, obliquement en bas en dehors du hile à la paroi thoracique latérale. Elle se dégrade en bas et en dehors n'atteignant ni le diaphragme ni le gril costal, respectant le sinus costo-diaphragmatique. Souvent, lorsqu'elle est peu prononcée, elle peut passer totalement inaperçue.

— *De profil*, l'opacité revêt une forme triangulaire à sommet hilaire, à base costo-diaphragmatique, limitée par deux bords rétractés dont l'inférieur représente la partie sous-hilaire de la grande scissure. Comme à droite, la rétraction peut être telle que la base antérieure s'appuie exclusivement soit sur la paroi thoracique, soit sur le diaphragme.

b) L'opacité rétractile peut intéresser isolément les segments de la lingula.

Ceux-ci, nous l'avons vu, ne sont pas, comme à droite, antérieur et externe, mais supérieur et inférieur. Impossible à dissocier sur le film de face où leur opacité est semblable à celle de la lingula entière, ils se partagent, sur le film de profil, le territoire de projection en deux parties à peu près égales.

D. — LES LOBES INFÉRIEURS

1° OPACITÉS LOBAIRES.

De face.

- a) *Lorsque la plèvre est libre et la tendance rétractile accusée*, l'opacité revêt l'aspect de la classique image triangulaire paracardiaque jadis interprétée comme une pleurésie médiastine. Son hypothénuse représente la partie sous-hilaire de la grande scissure; elle est tendue du hile au diaphragme qu'elle atteint plus ou moins loin de la paroi thoracique. Ainsi, l'angle cardiophrénique est comblé.

A gauche, l'opacité du triangle paracardiaque se confond avec celle du cœur dont elle peut être très difficile à séparer sur le seul cliché de face.

- b) *Lorsque la plèvre est symphysée ou la tendance rétractile peu accusée*, l'opacité occupe toute la partie sous-hilaire du champ pulmonaire, remontant sur la paroi thoracique latérale, comblant le sinus costo-diaphragmatique. Son bord supérieur, presque horizontal, est incurvé en une courbe à concavité supérieure, témoignant, comme l'attraction costo-cardio-diaphragmatique, de la rétractilité.

A gauche, l'opacité est sensiblement plus étendue et peut occuper les deux tiers inférieurs du champ pulmonaire. Son bord supérieur est plus flou et dégradé qu'à droite.

De profil.

- a) *En plèvre libre* l'opacité a une forme triangulaire. Son sommet comble le sinus costo-diaphragmatique postérieur. Elle repose en bas sur la moitié postérieure du diaphragme, en arrière sur la paroi thoracique. Sa base répond à la grande scissure très abaissée, plus ou moins nette.

- b) *En plèvre symphysée* l'opacité est la même, mais plus étendue. Surtout la base n'en est plus rectiligne; la scissure apparaît angulée autour de son attache hilaire: sa partie sus-hilaire, fortement incurvée, se rapproche de l'horizontale; sa partie sous-hilaire, au contraire, se rapproche de la verticale pour atteindre le diaphragme en un point plus ou moins distant de son insertion normale.

2° OPACITÉS SEGMENTAIRES.

a) Segment apical.

- *De face*, l'opacité rétractile du segment apical est assez floue. Sans forme bien nette, vaguement triangulaire, elle est localisée autour du hile et s'étend en dehors sans atteindre la paroi thoracique. Sa limite inférieure est floue, dégradée; son bord supérieur, correspondant à la scissure, est plus net, un peu incurvé.
- *De profil*, elle est, au contraire, très caractéristique en forme de coin à sommet hilaire, à base thoracique postérieure. Son bord antérieur et supérieur est représenté par la partie sus-hilaire de la grande scissure, son bord inférieur par une horizontale tendue du hile à la paroi. Tous deux sont plus ou moins incurvés selon l'intensité de la rétraction.

b) Segment postérieur.

- *De face*, l'opacité rétractile du segment postérieur occupe la moitié inférieure de l'hémithorax et ressemble à celle que peut donner l'atteinte du lobe inférieur en entier, à cela près que la limite supérieure en est très floue d'une part; que le sinus costo-diaphragmatique et la partie toute externe de l'opacité sont moins denses que la partie interne d'autre part. Mais l'inverse peut s'observer en cas d'atteinte prédominante d'un sous-segment axillaire.
- *De profil*, l'image occupe une plage triangulaire à sommet hilaire, à base costo-diaphragmatique englobant le sinus postérieur. Son bord supérieur n'est autre que l'horizontale qui forme la limite inférieure du segment apical. Son bord antérieur est représenté par une ligne oblique en bas et en arrière qui, partie du hile, rejoint le diaphragme au niveau du bord antérieur des corps vertébraux. Certains ont pu relever des atteintes plus partielles du segment postérieur correspondant soit à la partie la plus distale de la bronche (cône terminal), soit à un territoire desservi par la collatérale postérieure inconstante et qui se projetterait de profil au-dessous du segment apical en une mince bande antéro-postérieure. En fait, lorsque la tendance rétractile est très accusée, il est difficile de les distinguer d'une atteinte globale du segment postérieur déjà très réduit par lui-même.

c) Segment externe.

- *De face*, l'opacité rétractile du segment externe passe souvent inaperçue. C'est une simple pénombre sus-diaphragmatique, sans limites précises située entre la paroi et le hile.

- *De profil*, au contraire, elle donne une opacité à bords plus ou moins rétractés, triangulaire à sommet hilair et dont la base diaphragmatique s'inscrit entre le bord antérieur de la colonne vertébrale et le bord postérieur du cœur; elle remplit en somme l'espace rétro-cardiaque.

d) Segment antérieur.

- *De face*, l'opacité rétractile du segment antérieur est plus franche que celle du segment externe. Elle donne une image assez comparable à celle du segment postérieur, à cette différence près que la partie externe est toujours plus dense et que le bord droit du cœur est généralement net, séparé de l'opacité par une mince bande claire.
- *De profil*, l'opacité a une forme triangulaire à sommet hilair à base diaphragmatique dont le bord postérieur répond au bord postérieur du cœur, dont le bord antérieur est représenté par la partie sous-hilaire de la grande scissure, tous deux plus ou moins rétractés.

Cette image n'est pas facile à distinguer de celle que donne un lobe moyen fortement rétracté vers le diaphragme : aussi est-il indispensable d'accorder la plus grande importance à la topographie scissurale pour en établir la localisation exacte.

e) Segment interne droit.

L'opacité rétractile du segment interne ou infra-cardiaque droit offre un aspect assez particulier.

- *De face*, elle est piriforme avec une pointe hilair et un renflement inférieur qui n'atteint pas le diaphragme. Le bord interne se confond avec le bord droit du cœur. Le bord externe se situe à l'union du tiers interne et des deux tiers externes du champ pulmonaire.
- *De profil*, c'est une opacité en goutte dont la pointe est rattachée au hile, et qui se projette à cheval sur le territoire des segments externe et antérieur. Elle atteint, en arrière, le bord antérieur de la colonne vertébrale mais reste séparée du diaphragme, en bas, par un espace clair. Rappelons qu'à gauche il n'existe pas de segment infracardiaque autonome; il fait partie du segment antérieur dont la bronche abandonne une collatérale interne desservant un territoire très réduit. Son atteinte n'est donc pas dissociable de celle du segment antérieur en entier.

E. — LES OPACITÉS RÉTRACTILES A MINIMA

Individualisées par WESTERMARK, les opacités rétractiles à minima se caractérisent par la faible densité de l'opacité et la pauvreté de l'élément rétractile. C'est elles qu'on a réservé le terme d'« engouement dit atélectasique ». Elles apparaissent plus nettement au cours de l'inspiration forcée par contraste avec l'éclaircissement maximum du parenchyme sain avoisinant. PAPILLON relate néanmoins une observation paradoxale de MOUNIER-KUHN où l'opacité ne devenait évidente qu'en expiration.

II. — LES OPACITÉS NON RÉTRACTILES

Les opacités non rétractiles s'opposent aux précédentes par l'absence de réduction volumétrique du territoire atteint et l'absence de tendance rétractile tant au niveau de leurs bords qu'au niveau des organes de voisinage.

Elles sont donc à la fois plus nettes et plus étendues tant de face que de profil ; les scissures sont en place. Leur projection radiologique correspond très exactement à leur topographie.

Comme pour les opacités rétractiles, plusieurs segments peuvent être atteints simultanément. On peut même observer l'association d'opacités rétractiles et non rétractiles, comme l'a signalé LECŒUR dans sa thèse, ou celle d'opacités non rétractiles et d'hyperclartés.

III. — LES HYPERCLARTÉS

reconnaissent deux caractères essentiels : l'hyperclarté et la distension qui les opposent à ceux d'opacité et de rétraction caractéristiques des opacités rétractiles.

1° L'hyperclarté

- *est d'une part permanente*, identique aux deux temps de la respiration, mais plus nette cependant, en expiration forcée où elle tranche davantage sur la clarté normale du parenchyme.
- *Elle est dans l'ensemble homogène*, mais on y distingue cependant, disséminés, de petits tractus linéaires qui représentent les vestiges des cloisons alvéolaires et interlobulaires atrophiées.
- *Lorsqu'elle est lobaire ou segmentaire, elle est souvent entourée d'un liséré opaque.*
- *Sa topographie est systématisée*, comme celle des opacités et la confrontation des films de face et de profil en permet la localisation exacte.

2° La distension

se traduit :

- a) *par l'augmentation de volume du territoire atteint* dont la surface de projection est agrandie ;
- b) *par la convexité des bords* bombés vers le parenchyme sain ;
- c) *enfin par un certain degré de refoulement des organes voisins*, inconstant et seulement perceptible lorsqu'il existe, en cas d'atteinte massive ou lobaire ; il s'y associe alors un élargissement des espaces intercostaux.

En principe, on peut distinguer deux sortes d'hyperclartés :

1. *les hyperclartés diffuses* par distension homogène de tout un territoire parenchymateux sans poche aérique individualisée ;
2. *les hyperclartés bulleuses* correspondant à la formation de cavités aériques nettement limitées.

Enfin, une hyperclarté d'un segment ou d'un lobe peut s'associer à une opacité rétractile ou non d'un territoire avoisinant.

DIAGNOSTIC DES IMAGES SEGMENTAIRES DU POUMON

Le diagnostic des images segmentaires acquises du poumon se pose:

- pour les opacités, avec les épanchements pleuraux ;
- pour les hyperclartés, avec certains pneumothorax et avec les kystes bronchiques congénitaux.

I. — OPACITÉS

a) Les grands épanchements pleuraux de la grande cavité

ne peuvent être longtemps confondus avec une opacité rétractile massive. Comme le fait remarquer PAPILLON, leur importance entraînerait un refoulement du cœur et du médiastin du côté sain, phénomène inverse de la rétraction.

Toutefois, il n'est pas rare qu'un épanchement pleural coexiste avec une opacité rétractile segmentaire, que celle-ci en relève directement, comme l'a signalé DUFOURT, ou qu'elle soit secondaire à une obstruction bronchique concomitante : tels sont les cas de JACOB et Mlle SCHERRER, de PALIARD et PLAUCHU.

b) Les épanchements interlobaires enkystés

ont tendance à revêtir une topographie segmentaire. BROCK a insisté sur ceux qui succèdent à la rupture en plèvre cloisonnée d'un abcès du poumon. Le diagnostic est alors d'autant plus important qu'une telle effraction implique une indication chirurgicale immédiate.

De face, l'opacité arrondie ou ovoïde occupe la partie moyenne du champ pulmonaire droit.

De profil, elle conserve la même forme; à un examen rapide, elle semble occuper le segment antérieur du lobe supérieur. En réalité, le repérage des scissures montre qu'elle est à cheval sur la petite scissure et que sa partie basse se projette plus ou moins largement sur le lobe moyen, sans qu'on observe de solution de continuité au niveau de ses bords.

2. — HYPERCLARTÉS

a) L'hypothèse d'un pneumothorax

est parfois évoquée devant une hyperclarté diffuse, lobaire ou massive. Mais en faveur de celle-ci, il existe deux signes différentiels importants : la présence des fins tractus linéaires disséminés représentant les vestiges des cloisons alvéolaires et interlobulaires d'une part ; l'absence du refoulement d'un moignon pulmonaire vers le hile, caractéristique du pneumothorax d'autre part.

Il est plus difficile de différencier une hyperclarté bulleuse corticale à limites très fines d'un pneumothorax partiel. En principe, ce dernier n'a ni contours cycliques, ni topographie réellement segmentaire ; mais le problème peut être difficile lorsqu'il est localisé au sommet. C'est dans ces cas qu'un pneumodiagnostic, sur l'intérêt duquel ont insisté PRUVOST, Julien MARIE, GÉRBEAUX et DEPIERRE, permet de dissocier ce qui appartient à la plèvre et au poumon. C'est une manœuvre dénuée de dangers à condition qu'elle ne s'adresse pas à des bulles trop importantes, auquel cas elle cède avantageusement la place à la tomographie et à la bronchographie lipiodolée qui met en évidence l'écartement des bronches délimitant la clarté aérique.

b) Kystes bronchiques congénitaux.

- Nous écarterons de notre étude les hyperclartés des kystes bronchiques congénitaux dont la topographie est volontiers segmentaire et l'étendue souvent considérable, pour n'envisager que les hyperclartés bulleuses acquises dont le substratum anatomique est l'emphysème. A ce sujet, DEBRÉ, LAMY, J. MARIE ont bien insisté sur la difficulté d'une différenciation clinique.
- *L'aspect radiologique, les complications, l'évolution* sont identiques.
- *L'étude des antécédents et des circonstances d'apparition* constitueraient le meilleur test, à condition qu'un kyste bronchique congénital ne soit pas découvert à l'occasion d'une affection susceptible d'engendrer une bulle d'emphysème.
- *Seule l'endoscopie* de la cavité permettrait alors un diagnostic précis : celle du kyste bronchique apparaît lisse, brillante, nacré et l'on peut y voir déboucher des orifices bronchiques (SANTY, M. BÉRARD) ; celle des kystes emphysémateux est caractéristique par la forêt de piliers et de cordages enchevêtrés qu'on peut y observer (JACOBÆUS). En fait, l'endoscopie reste un examen exceptionnel ; d'autre part, certaines bulles d'emphysème peuvent se tapisser secondairement d'un revêtement épithélial cubique ; il en va de même de certaines cavités d'abcès chroniques du poumon (SANTY, DUFOURT, GALY). Le diagnostic devient alors réellement impossible.



Iconographie

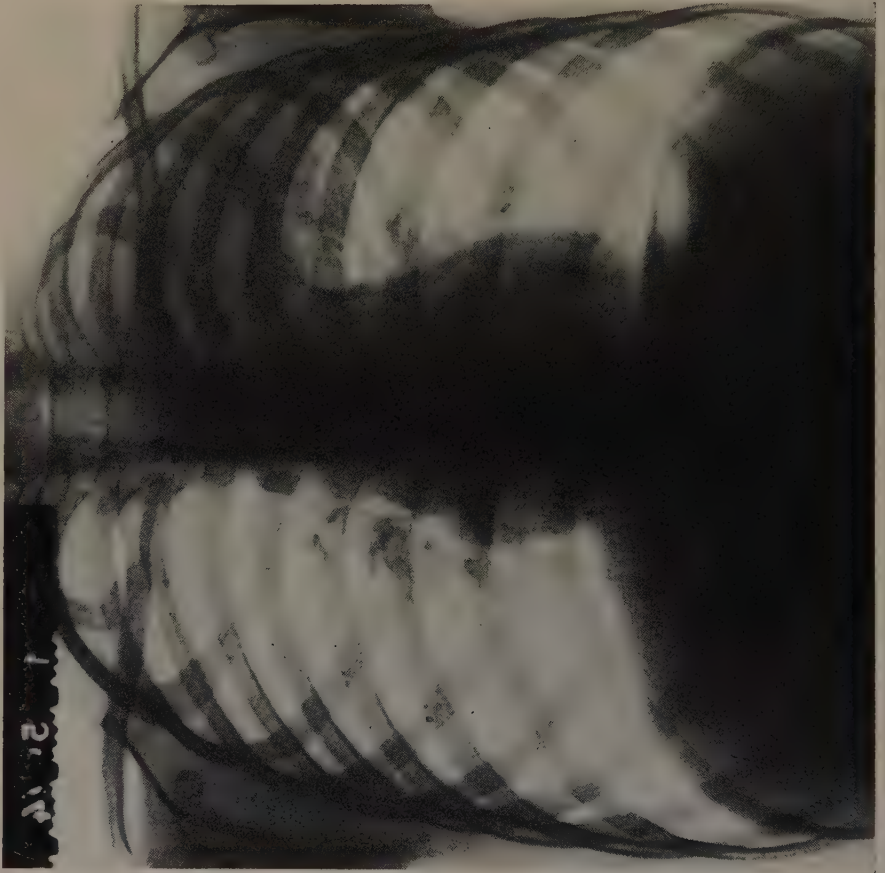


Fig. 12

LOBE SUPÉRIEUR

Opacité légèrement rétractile du segment postérieur
Pneumonie franche aiguë à pneumocoques

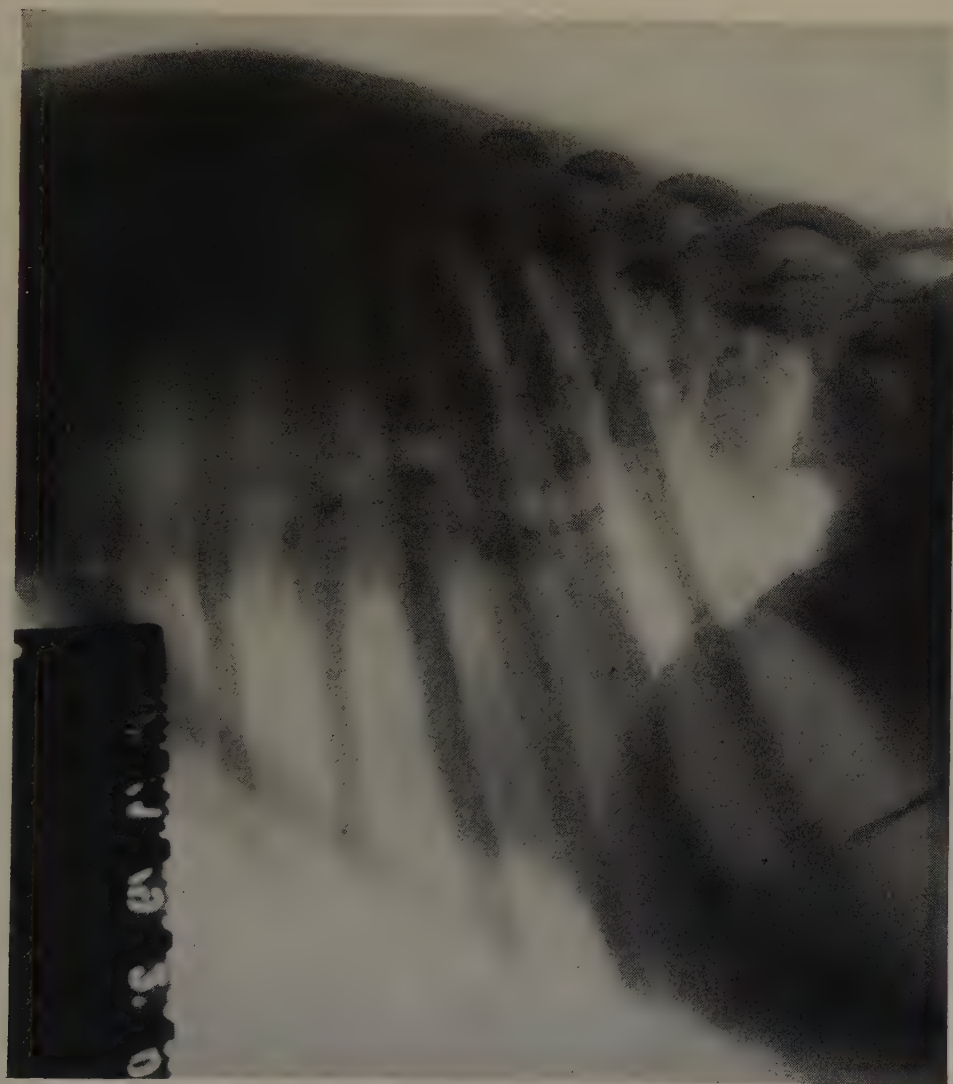


Fig. 13

LOBE SUPÉRIEUR

Profil de la figure 12

Opacité légèrement rétractile du segment postérieur

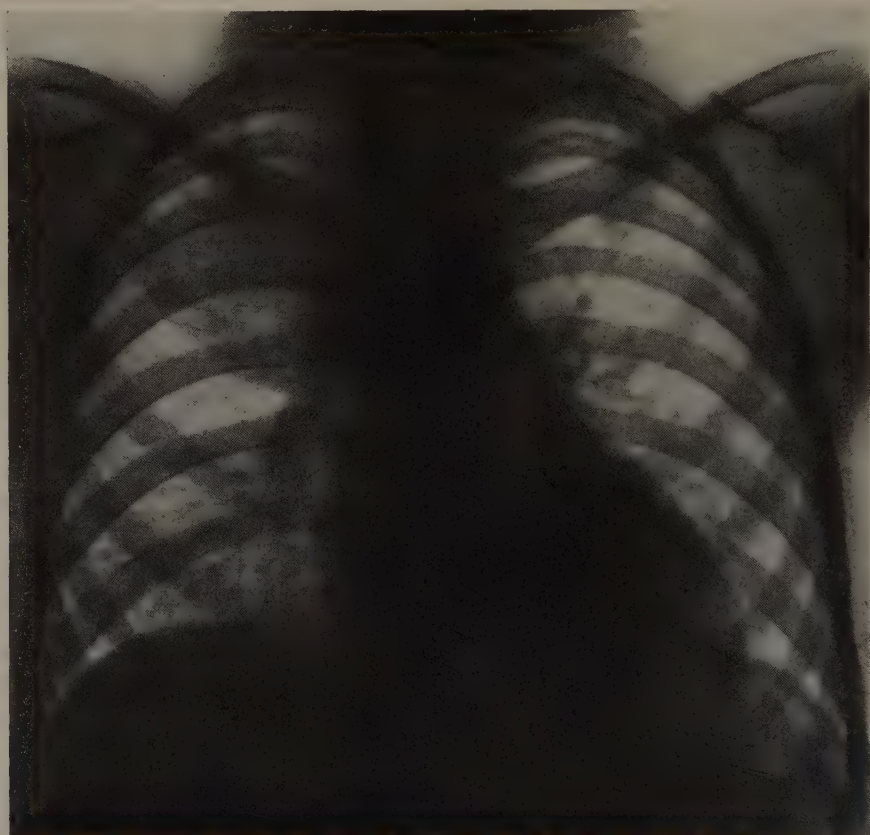


Fig. 14

LOBE SUPÉRIEUR

Opacité non rétractile du territoire paravertébral (sous-segment interne)
du segment postérieur

Pneumonie franche aiguë à pneumocoques

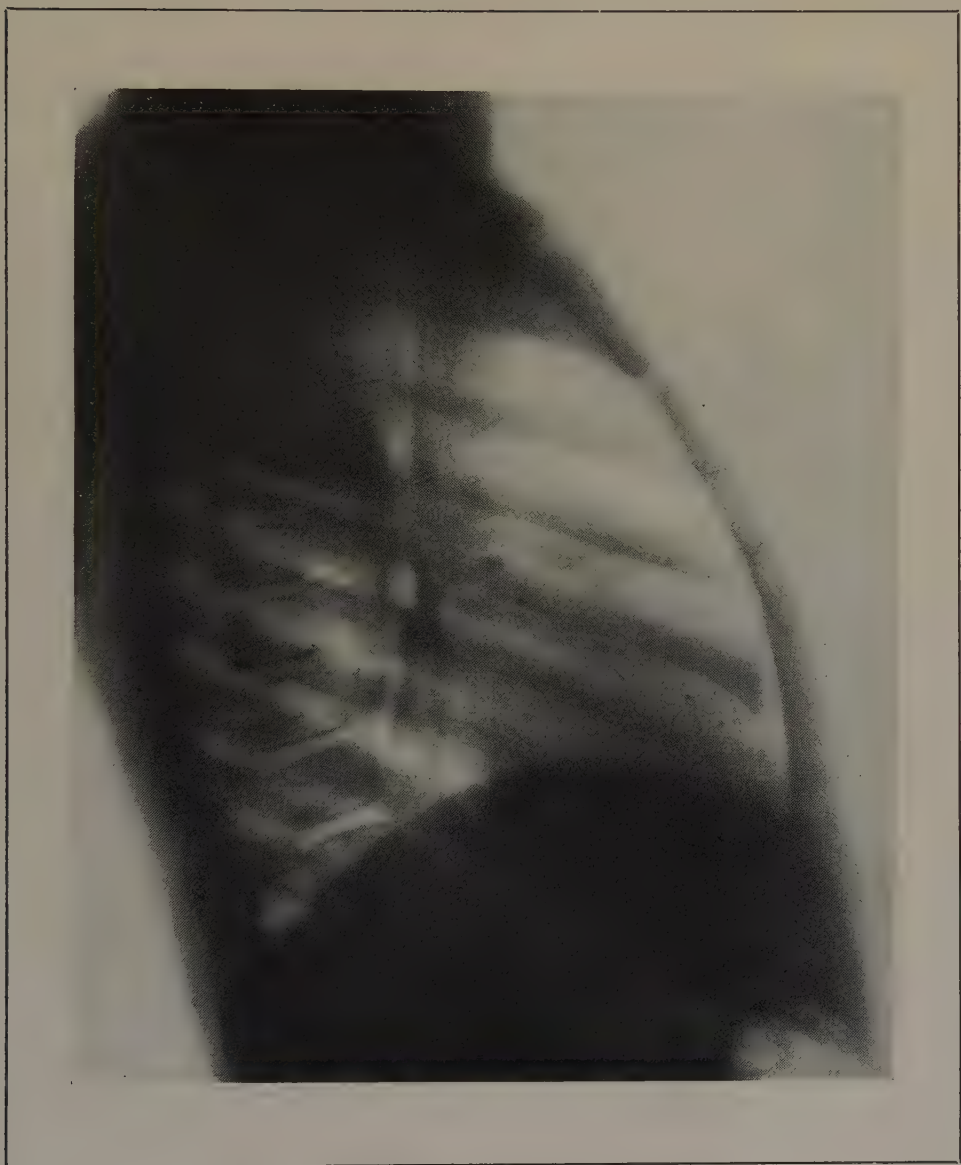


Fig. 15

LOBE SUPÉRIEUR

Profil de la figure 14

Opacité non rétractile du territoire paravertébral (sous-segment interne)
du segment postérieur

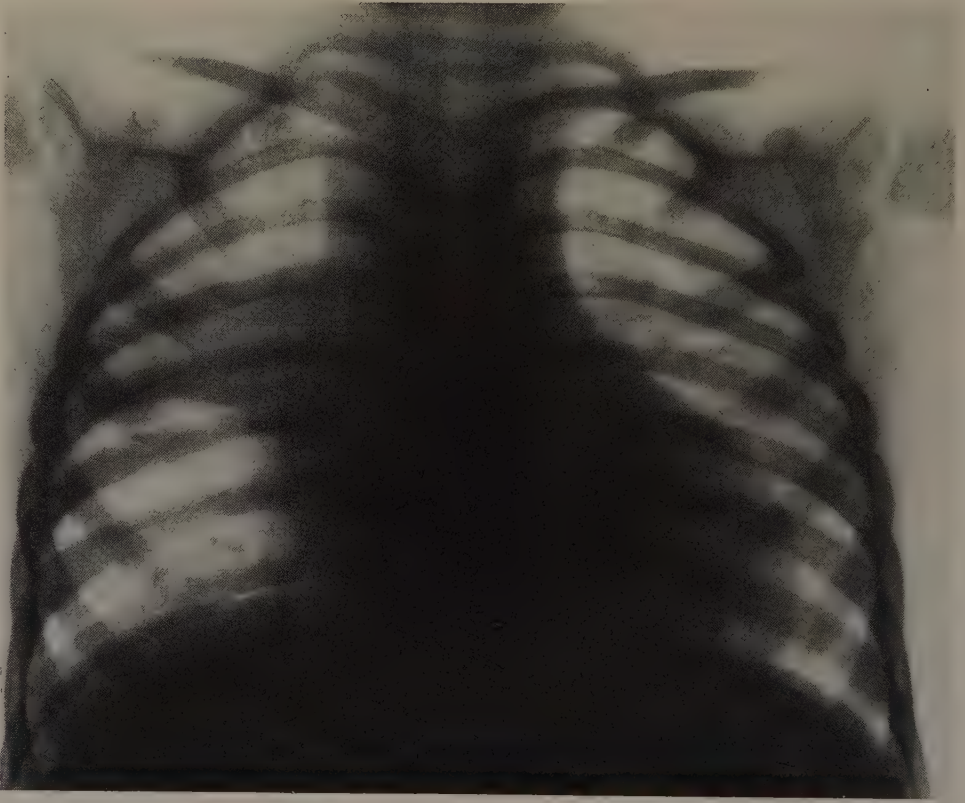


Fig. 16

LOBE SUPÉRIEUR

Opacité rétractile du segment antérieur
Compression bronchique par une adénopathie tuberculeuse de primo-infection

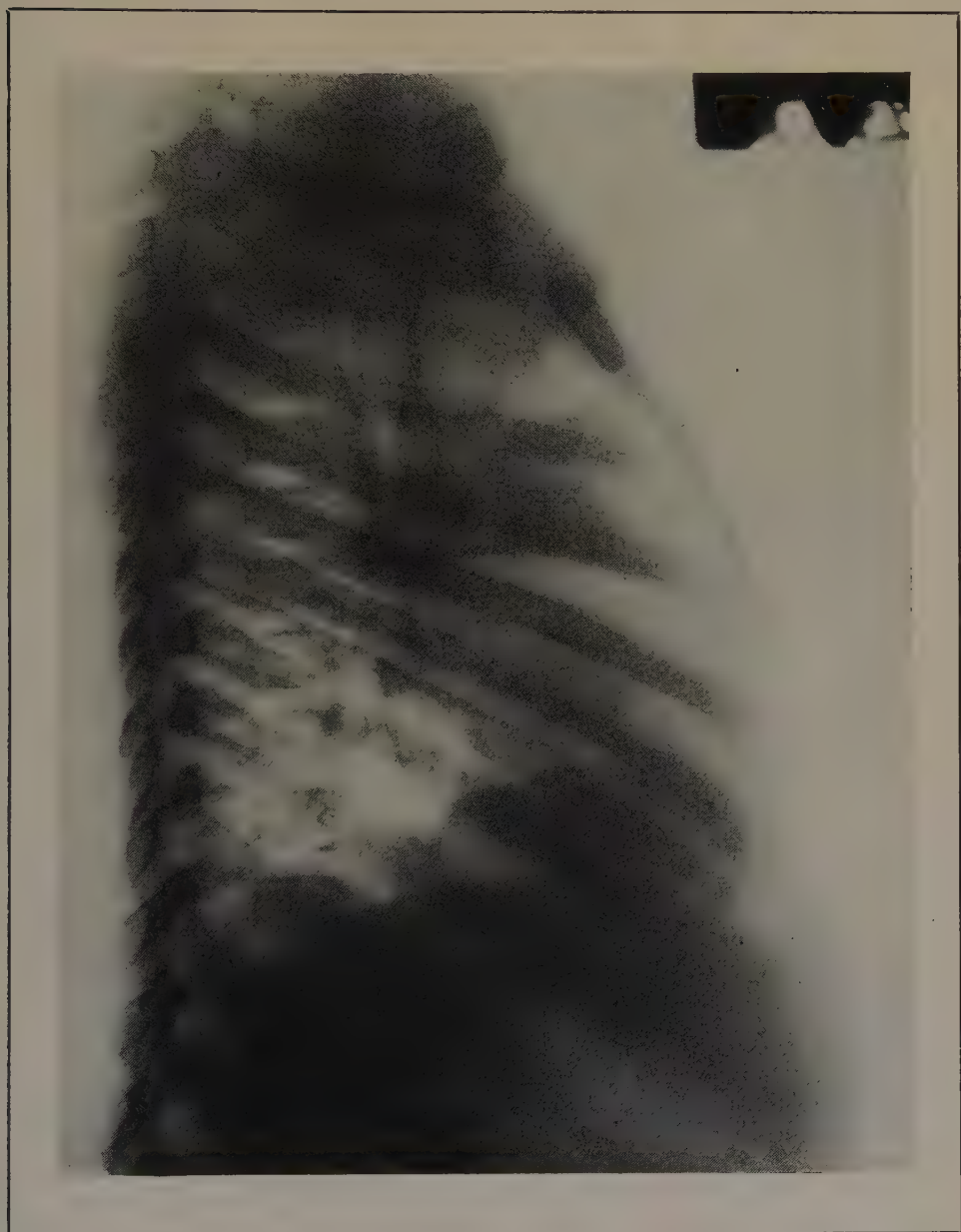


Fig. 17

LOBE SUPÉRIEUR

Profil de la figure 16

Opacité rétractile du segment antérieur

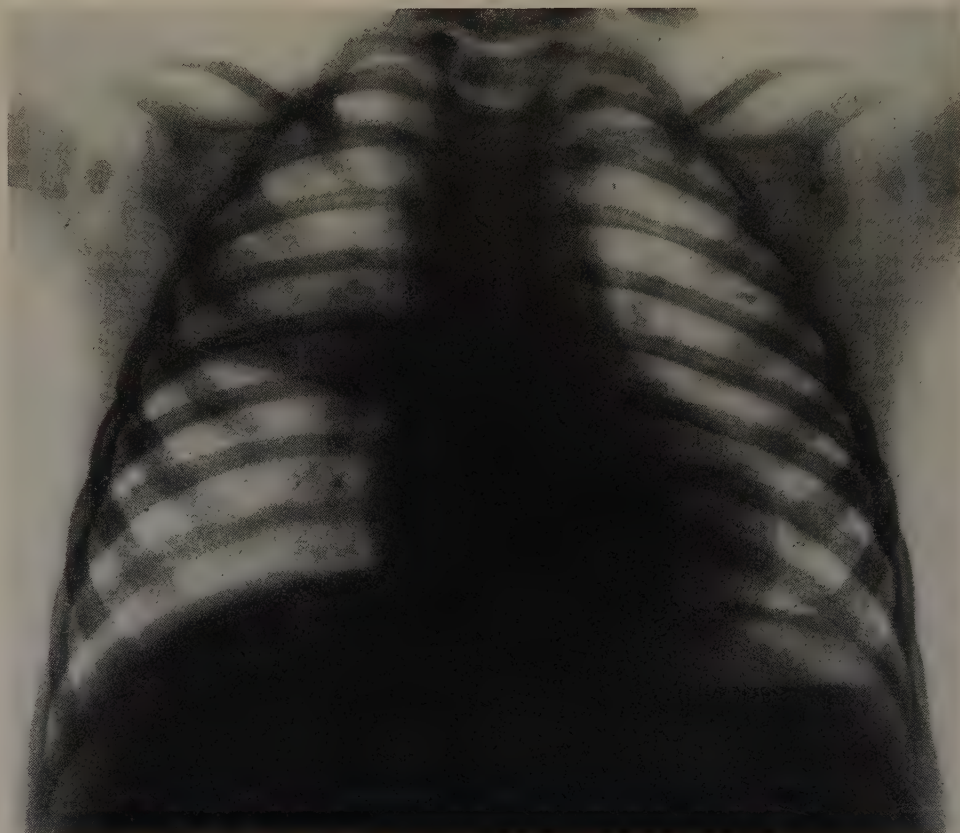


Fig. 18

LOBE SUPÉRIEUR

Opacité non rétractile du territoire axillaire (sous-segment externe) du segment antérieur
Spléno-pneumonie tuberculeuse

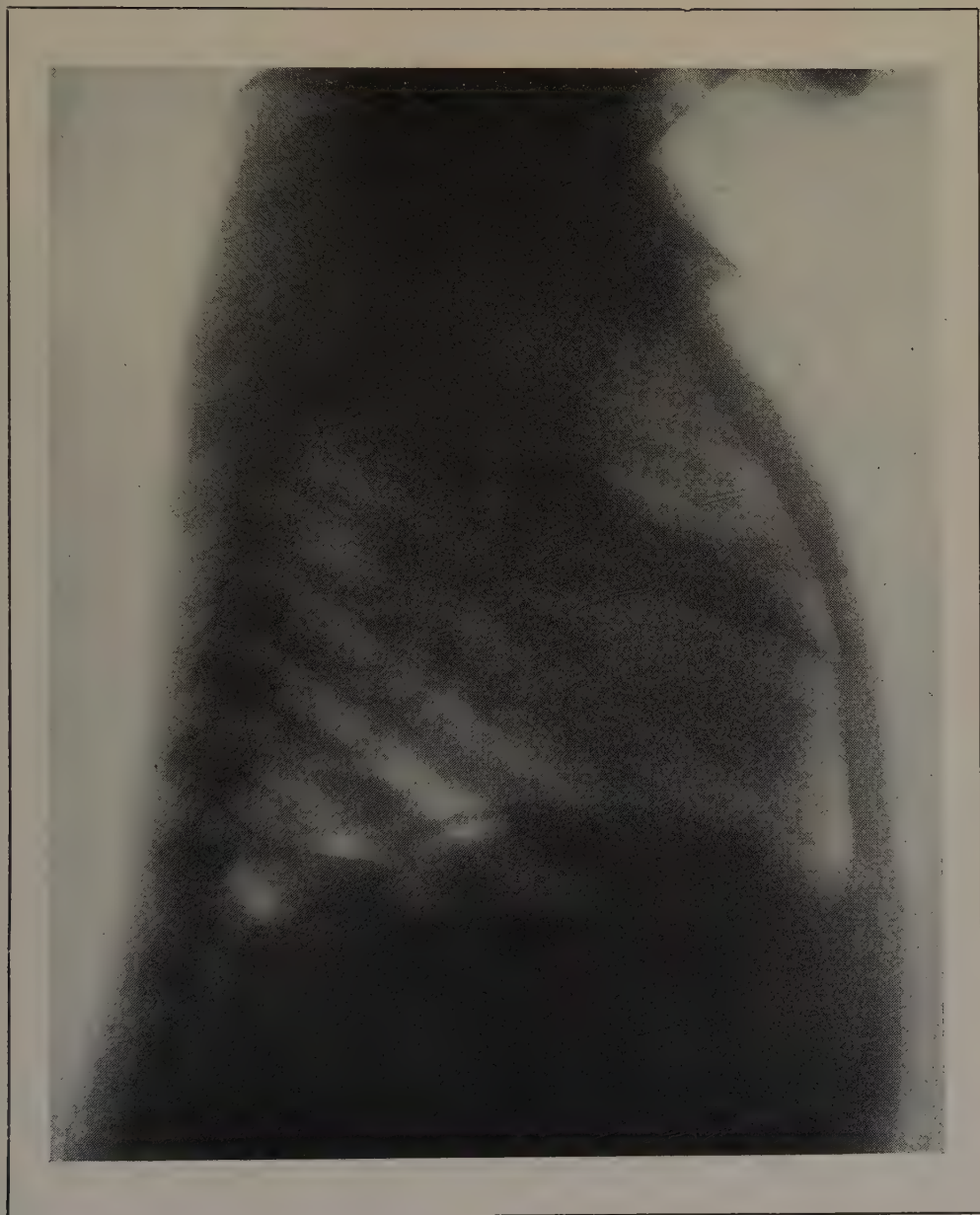


Fig. 19

LOBE SUPÉRIEUR

Profil de la figure 18

Opacité non rétractile du territoire axillaire (sous-segment externe) du segment antérieur

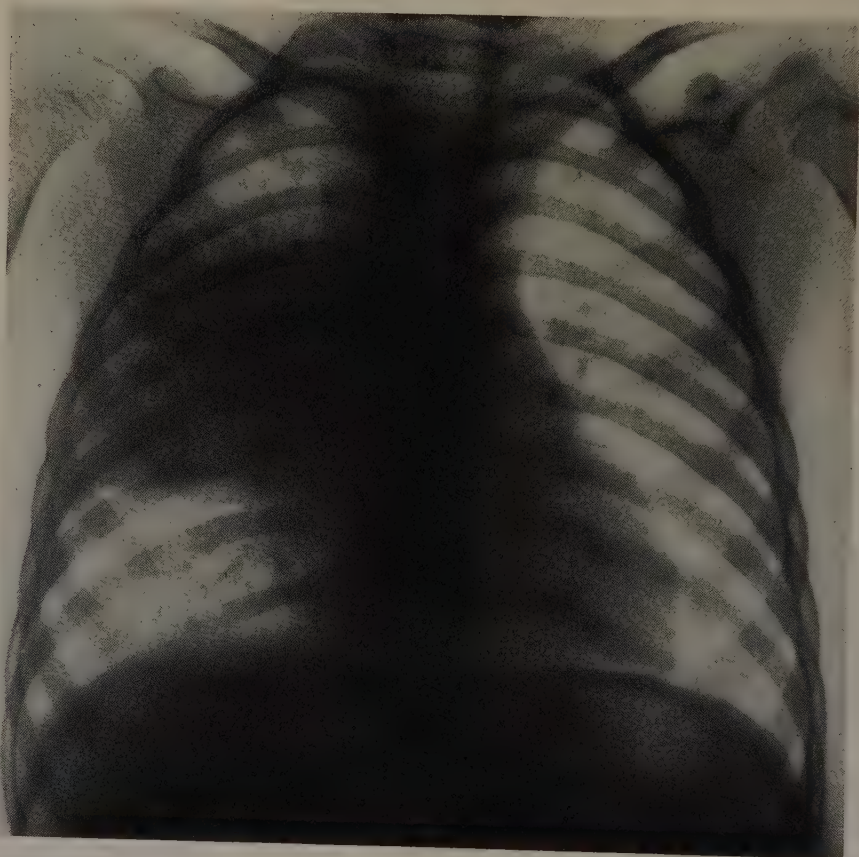


Fig. 20

LOBE SUPÉRIEUR

Opacité non rétractile des deux segments antérieur et postérieur
Spléno-pneumonie tuberculeuse (Observation n° 10)



Fig. 21

LOBE SUPÉRIEUR

Profil de la figure 20

Opacité non rétractile des deux segments antérieur et postérieur

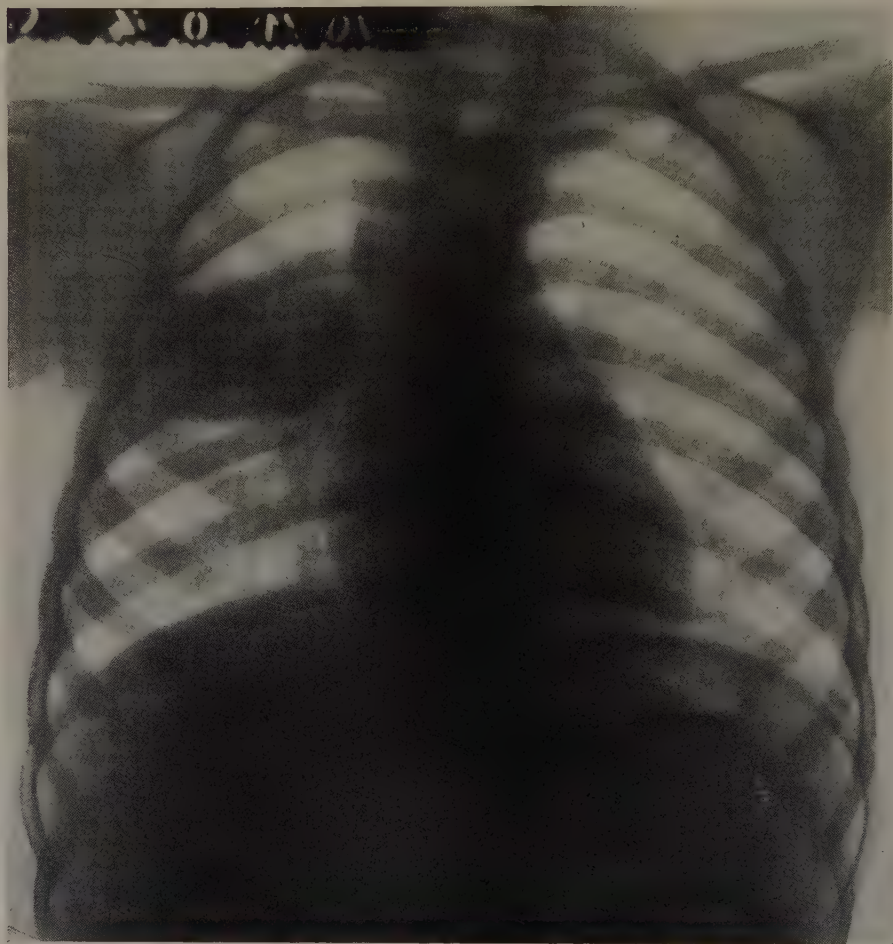


Fig. 22

LOBE SUPÉRIEUR

Même malade qu'à la figure 20

14 mois plus tard : Opacité non rétractile des segments antérieur et postérieur
Limitation et début de calcification

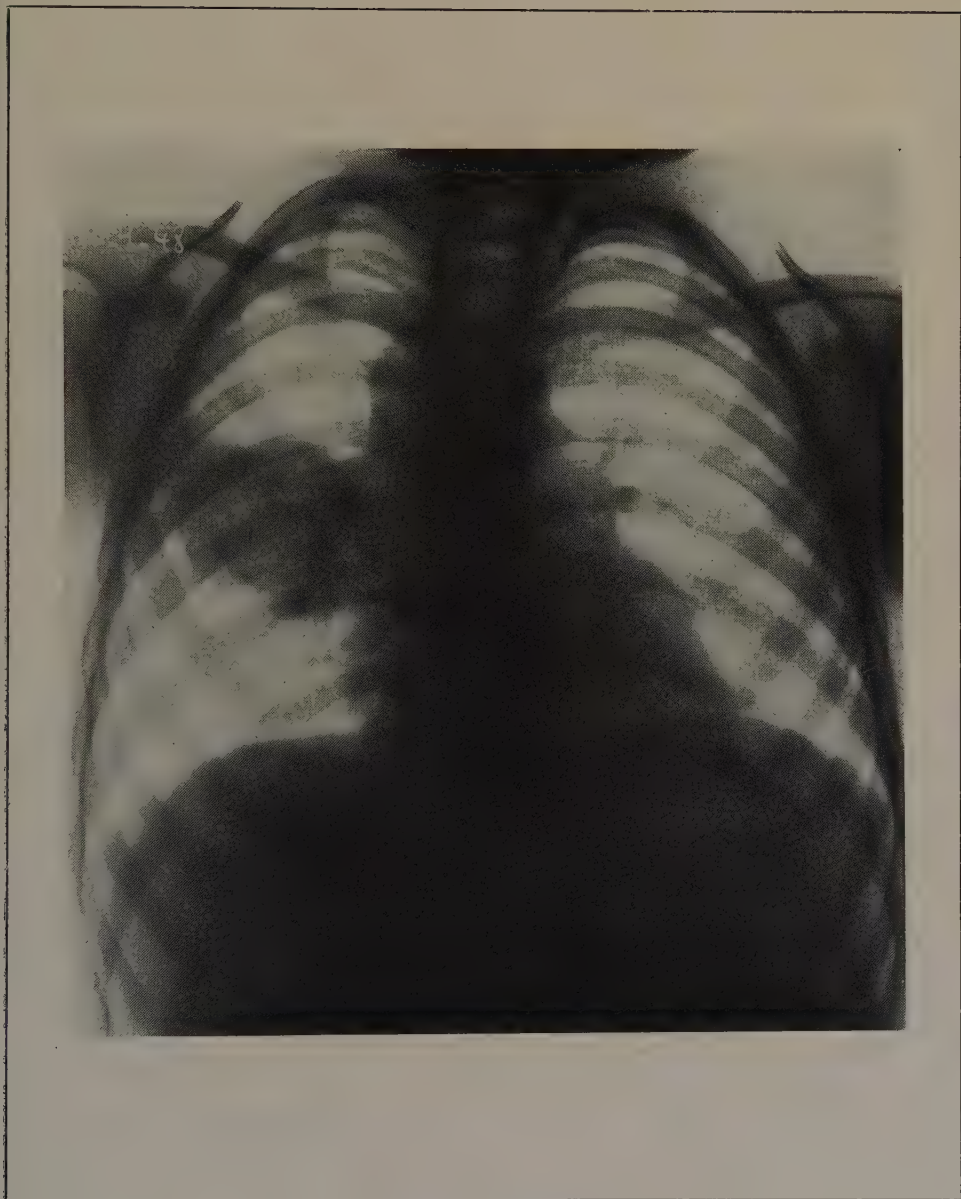


Fig. 23

LOBE SUPÉRIEUR

Même malade qu'à la figure 20

17 mois plus tard : Calcifications très nettes du territoire opacifié.



Fig. 24

LOBE SUPÉRIEUR

Opacité non rétractile des territoires axillaires des deux segments
antérieur et postérieur

Pneumonie franche aiguë à pneumocoques



Fig. 25

LOBE SUPÉRIEUR

Profil de la figure 24

Opacité non rétractile des territoires axillaires
des deux segments antérieur et postérieur

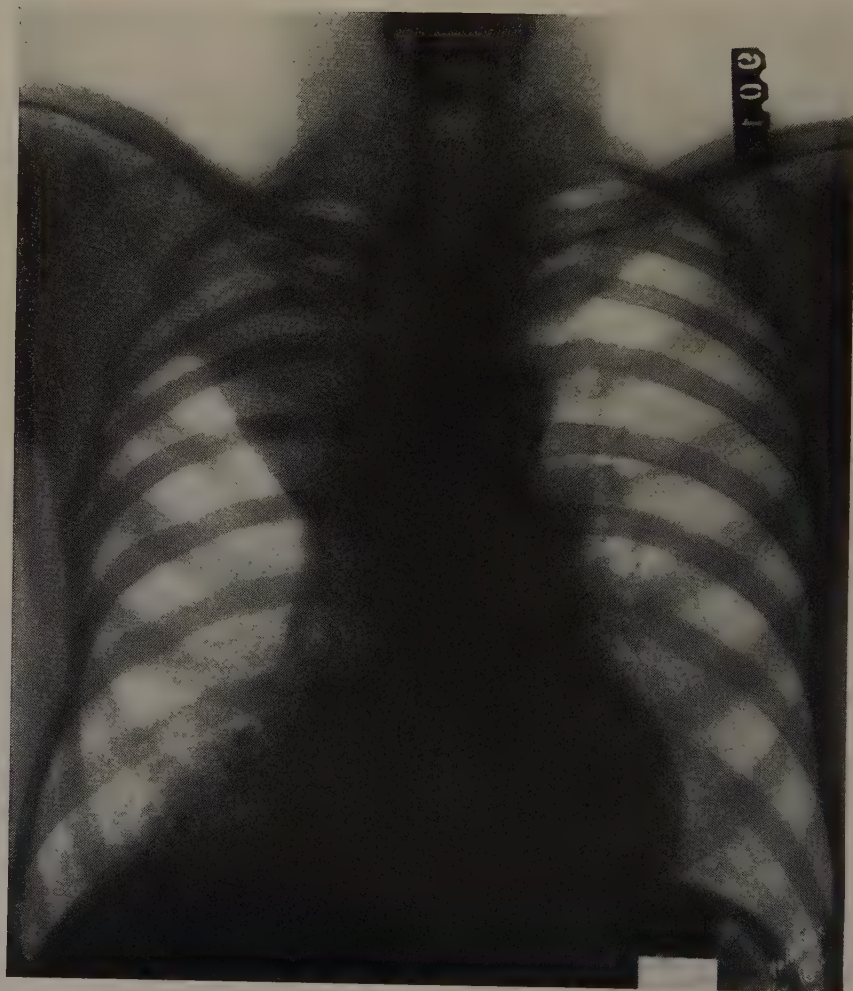


Fig. 26

LOBE SUPÉRIEUR
Opacité rétractile du segment apical
Cancer bronchique

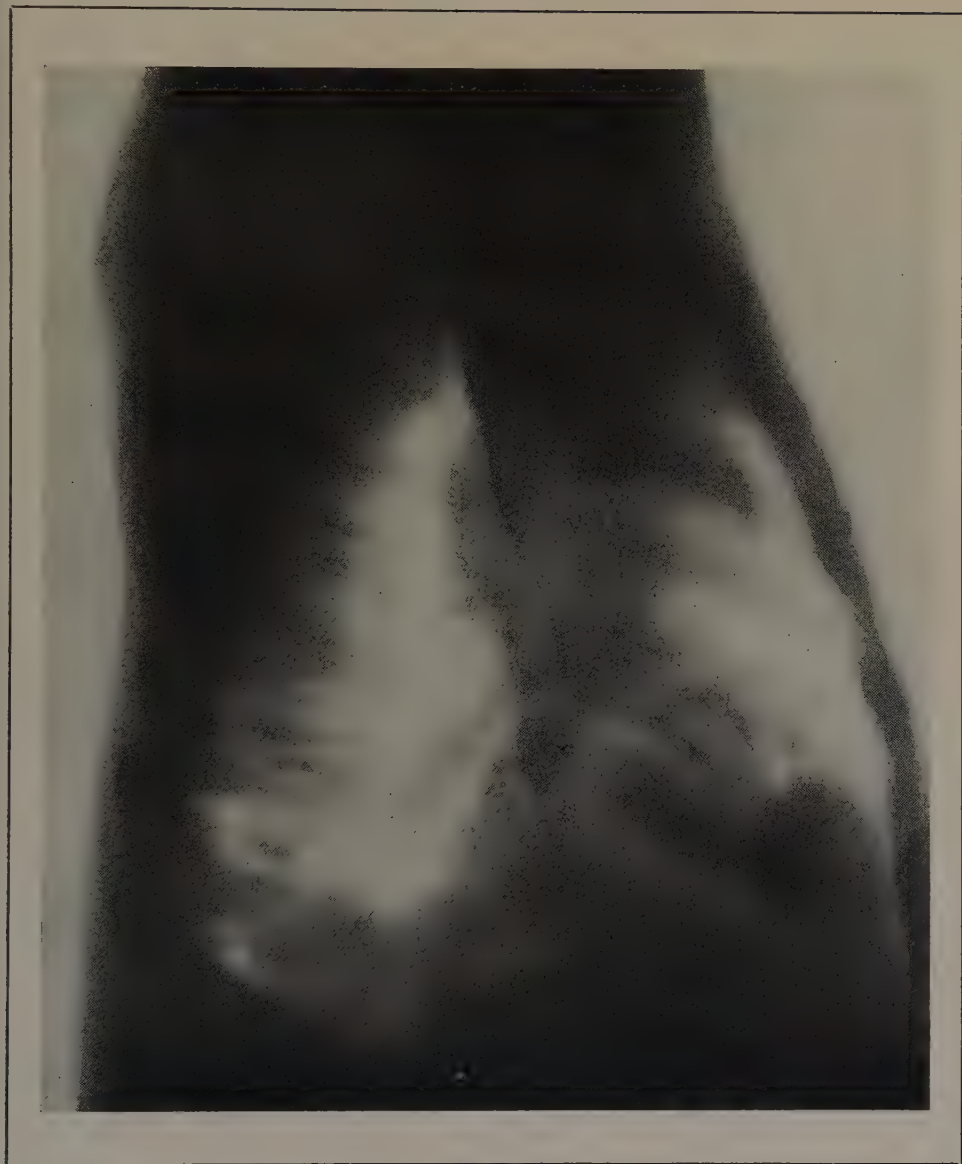


Fig. 27

LOBE SUPÉRIEUR
Profil de la figure 26
Opacité rétractile du segment apical



Fig. 28

LOBE SUPÉRIEUR

Opacité légèrement rétractile du lobe supérieur droit
Pneumonie franche lobaire aiguë ultérieurement compliquée d'emphysème bulleux
(Observation n° 1)



Fig. 29

LOBE SUPÉRIEUR

Même malade qu'à la figure 28

Cliché fait 18 jours après : développement d'une hyperclarté arrondie au centre de l'opacité



Fig. 30

LOBE SUPÉRIEUR

Même malade qu'à la figure 28 - Cliché fait trois mois après celui de la figure 28
Énorme hyperclarté bulleuse du lobe supérieur droit avec distension considérable



Fig. 31

LOBE SUPÉRIEUR

Même malade; le profil montre que l'hyperclarté bulleuse
occupe le lobe supérieur

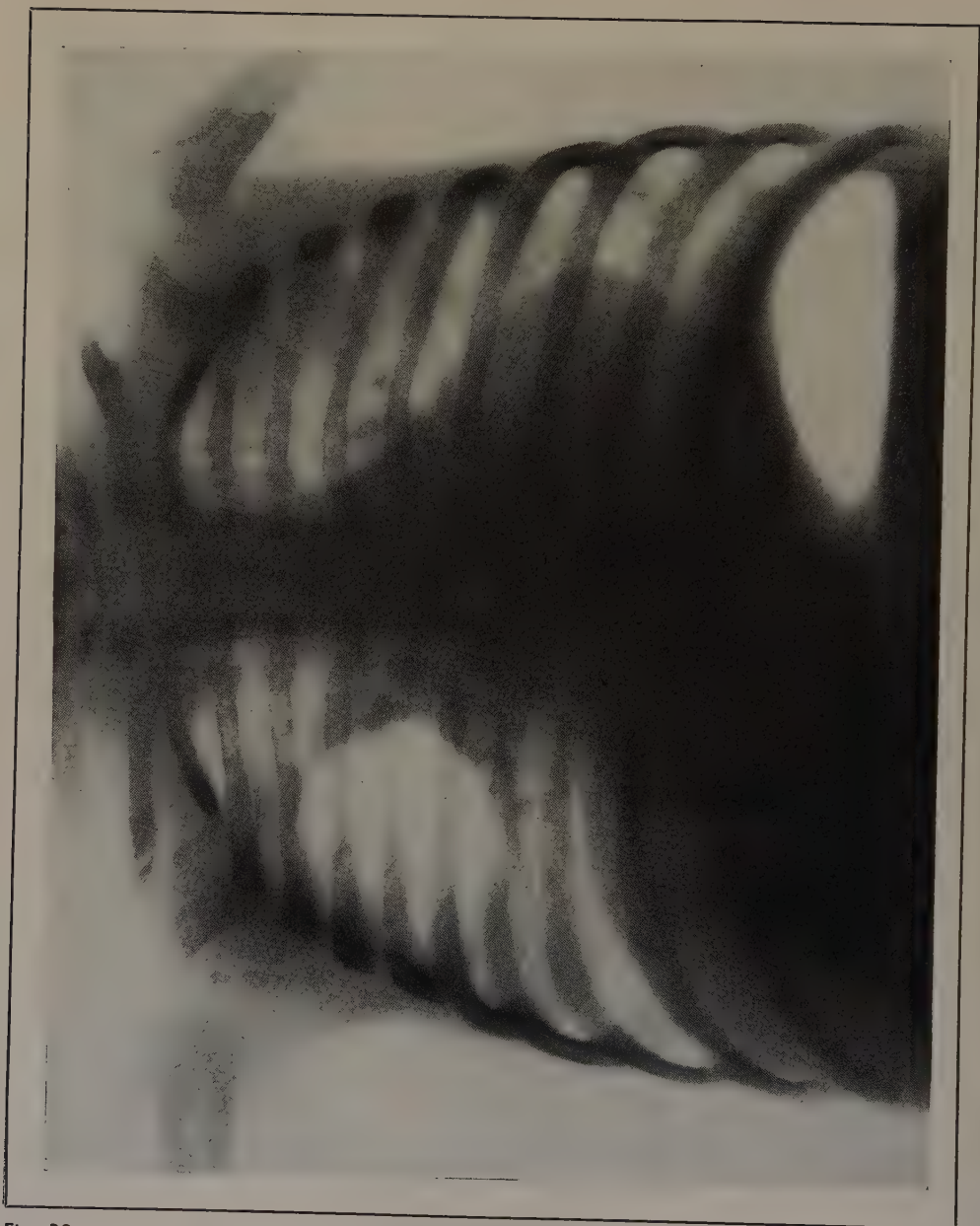


Fig. 32

LOBE SUPÉRIEUR

Hyperclarté bulleuse du segment antérieur (après coqueluche)
Broncho-pneumopathie subaiguë secondaire
(Observation n° 6)



Fig. 33

LOBE SUPÉRIEUR

Profil de la figure 32

Hyperclarté bulleuse du segment antérieur

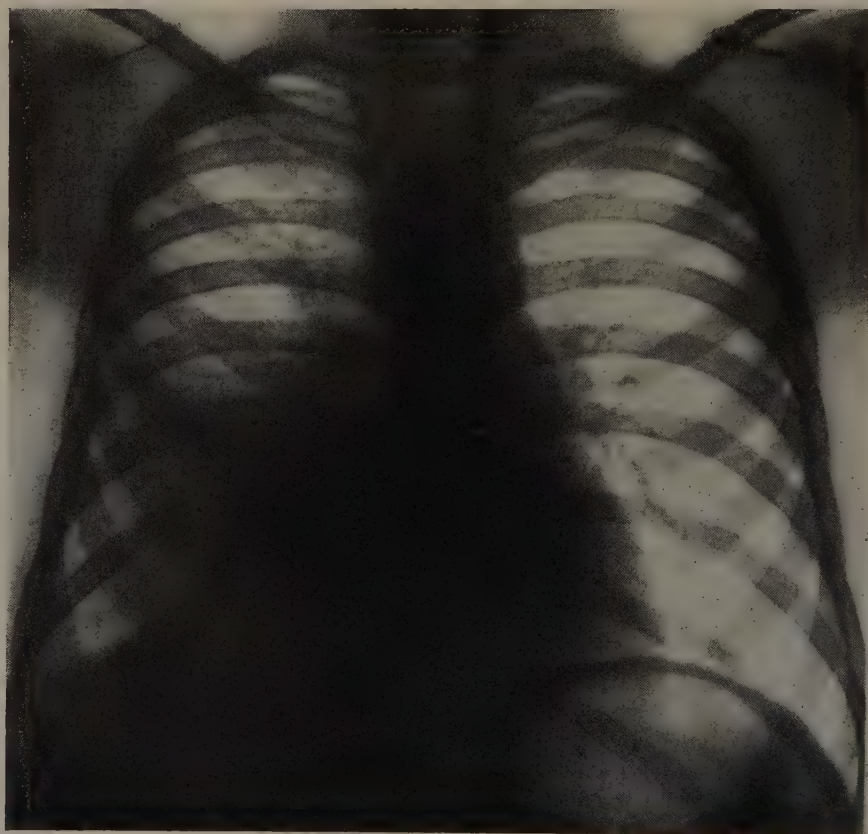


Fig. 34

LOBE MOYEN

Opacité non rétractile du lobe moyen
Spléno-pneumonie tuberculeuse

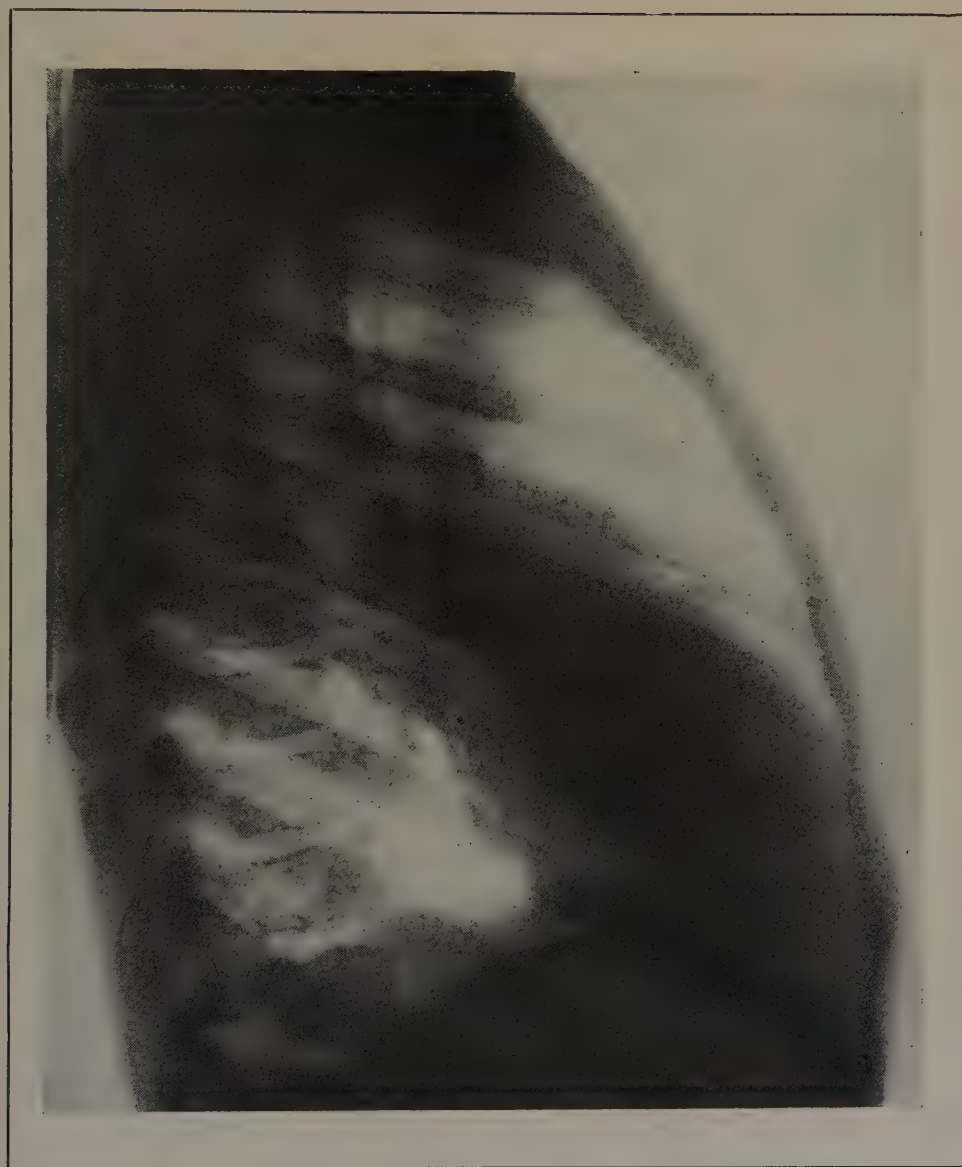


Fig. 35

LOBE MOYEN

Profil de la figure 34

Opacité non rétractile du lobe moyen

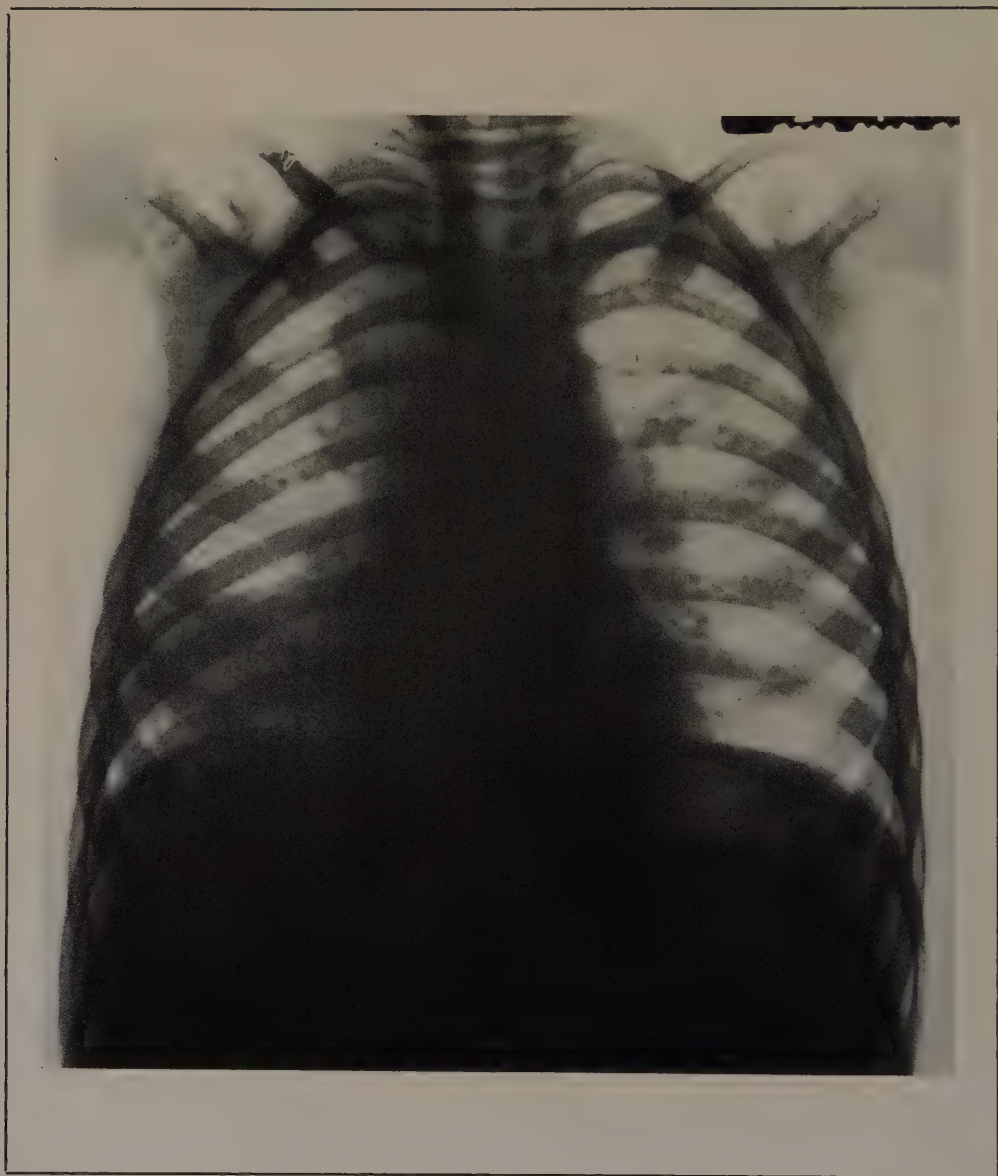


Fig. 36

LOBE MOYEN

Opacité rétractile du lobe moyen

Fistulisation endobronchique d'une adénopathie tuberculeuse de primo-infection (observation n° 8)



Fig. 37

LOBE MOYEN

Profil de la figure 36

Opacité rétractile du lobe moyen

La rétraction est à prédominance basse : la base du lobe répond presque exclusivement au diaphragme

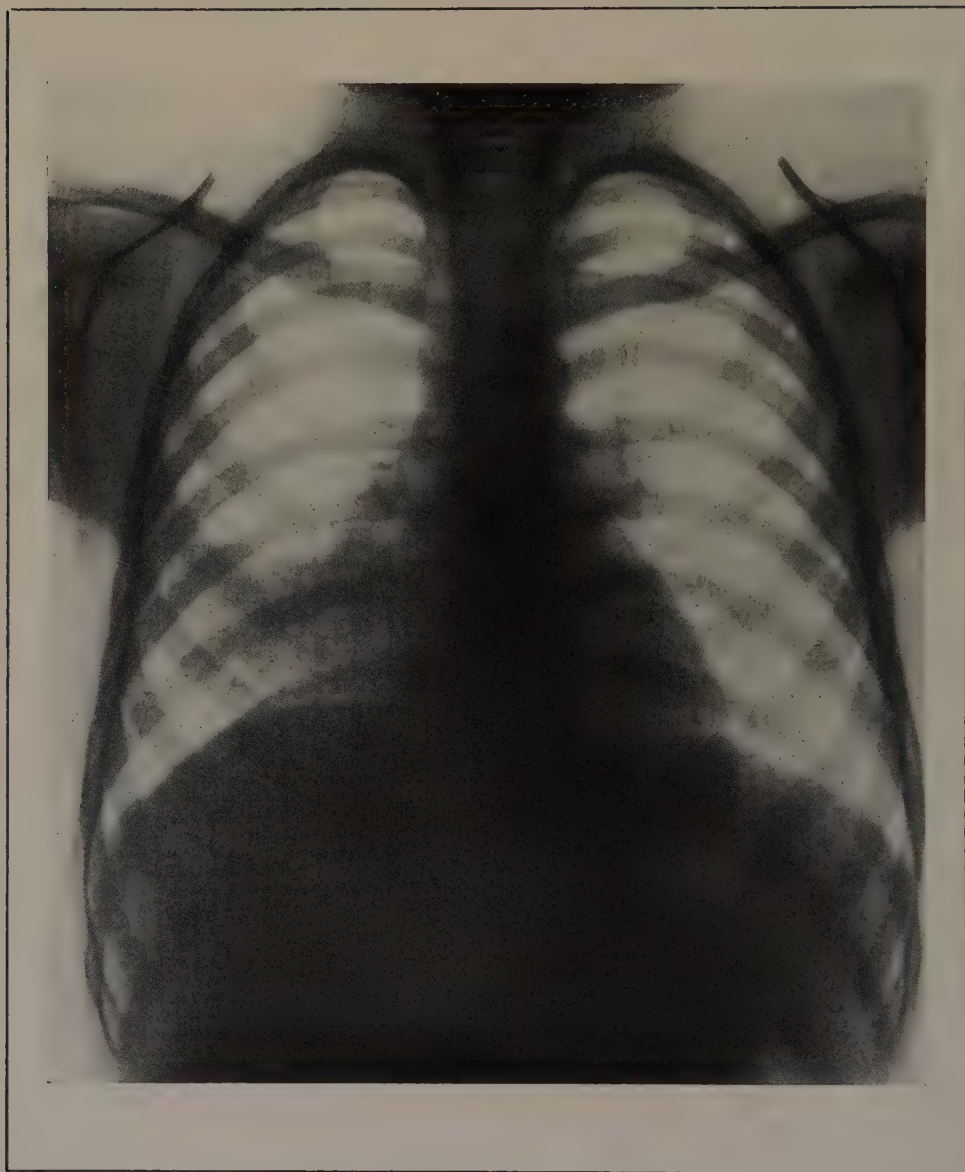


Fig. 38

LOBE MOYEN

Autre type d'opacité rétractile du lobe moyen
Broncho-pneumopathie subaiguë secondaire
(Observation n° 3)



Fig. 39

LOBE MOYEN

Profil de la figure 38

Opacité rétractile du lobe moyen

La rétraction est à prédominance haute : la base du lobe répond presque exclusivement à la paroi thoracique antérieure



Fig. 40

LOBE MOYEN

Autre type d'opacité rétractile du lobe moyen
Broncho-pneumopathie subaiguë primitive (Bronchite segmentaire)
(Observation n° 2)



Fig. 41

LOBE MOYEN

Profil de la figure 40

Opacité rétractile du lobe moyen

La rétraction s'est opérée avant tout sur la partie postérieure

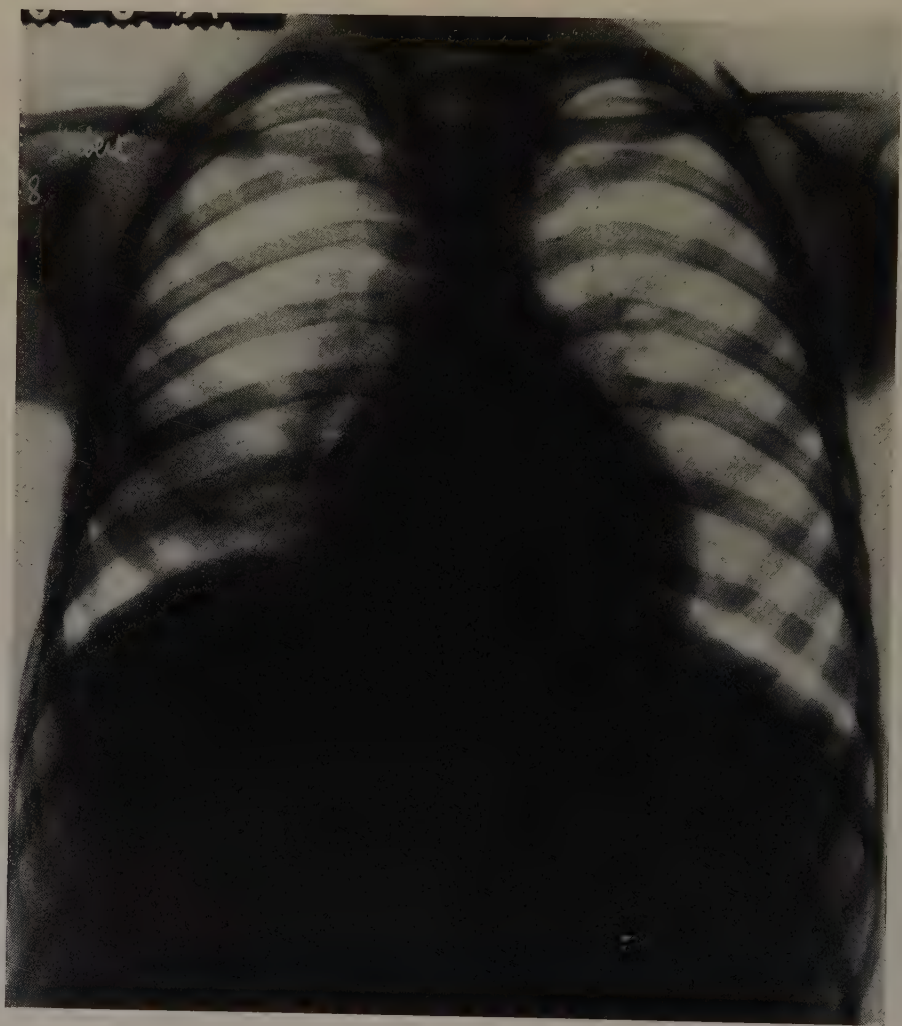


Fig. 42

LOBE MOYEN

Opacité non rétractile du segment externe du lobe moyen
Broncho-pneumopathie subaiguë secondaire
(Observation n° 4)



Fig. 43

LOBE MOYEN

Profil de la figure 42

Opacité non rétractile du segment externe du lobe moyen

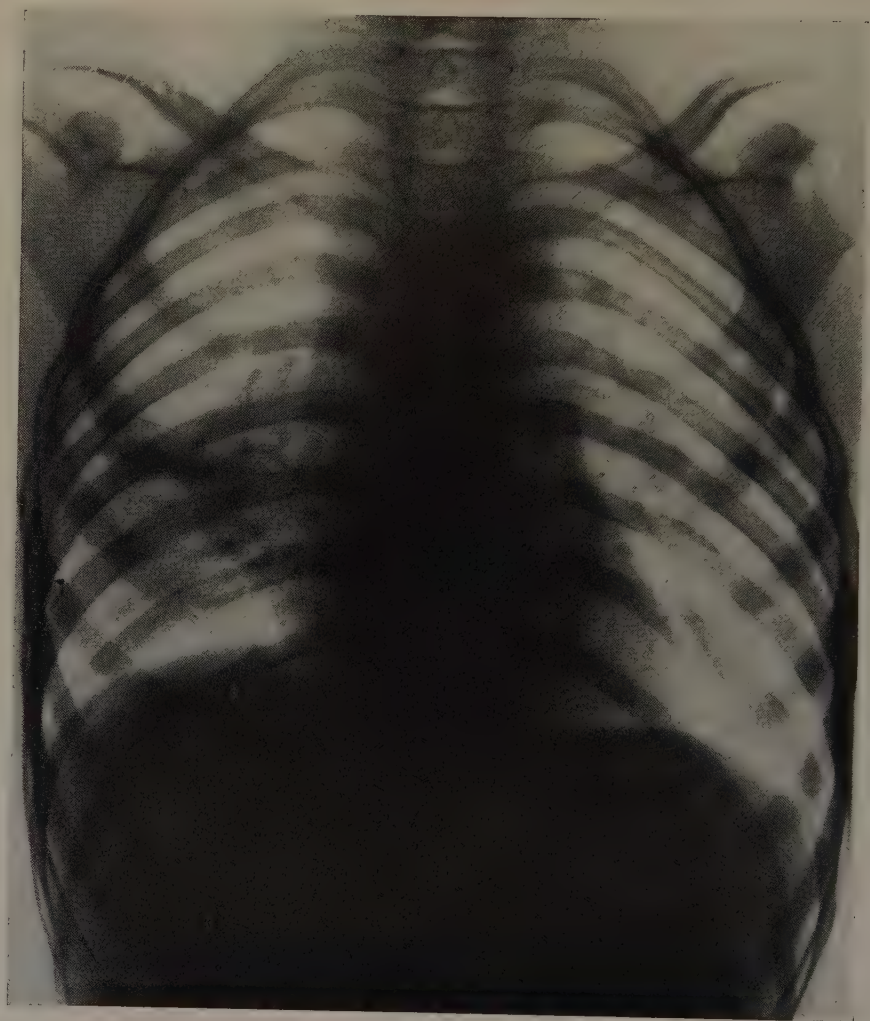


Fig. 44

LOBE MOYEN

Opacité rétractile du segment externe du lobe moyen

Compression bronchique par une volumineuse adénopathie tuberculeuse de primo-infection fistulisée
(Observation n° 7)



Fig. 45

LOBE MOYEN

Profil de la figure 44

Opacité rétractile du segment externe du lobe moyen



Fig. 46

LOBE MOYEN

Opacité non rétractile du segment antérieur
Broncho-pneumopathie subaiguë secondaire à une infection rhinopharyngée
(Dû à l'obligeance du Pr d'HOUR)

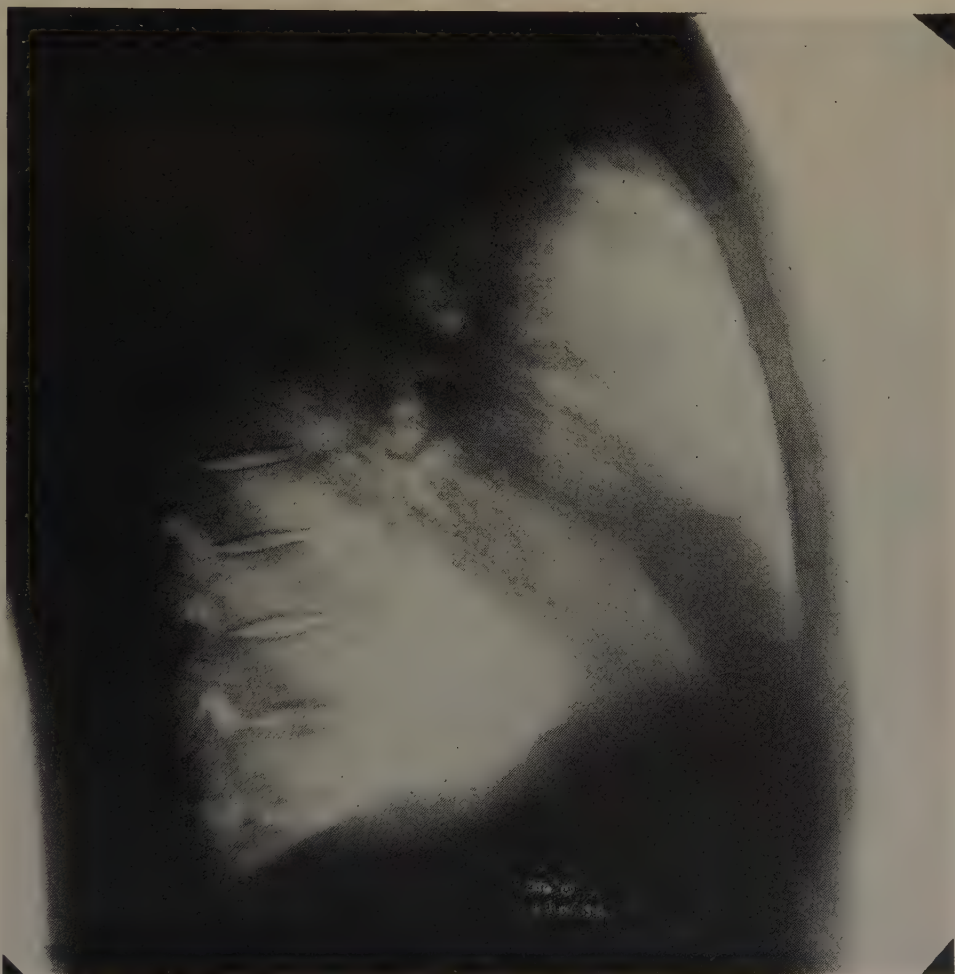


Fig. 47

LOBE MOYEN

Profil de la figure 46

Opacité non rétractile du segment antérieur
(Dû à l'obligeance du Pr d'HOUR)

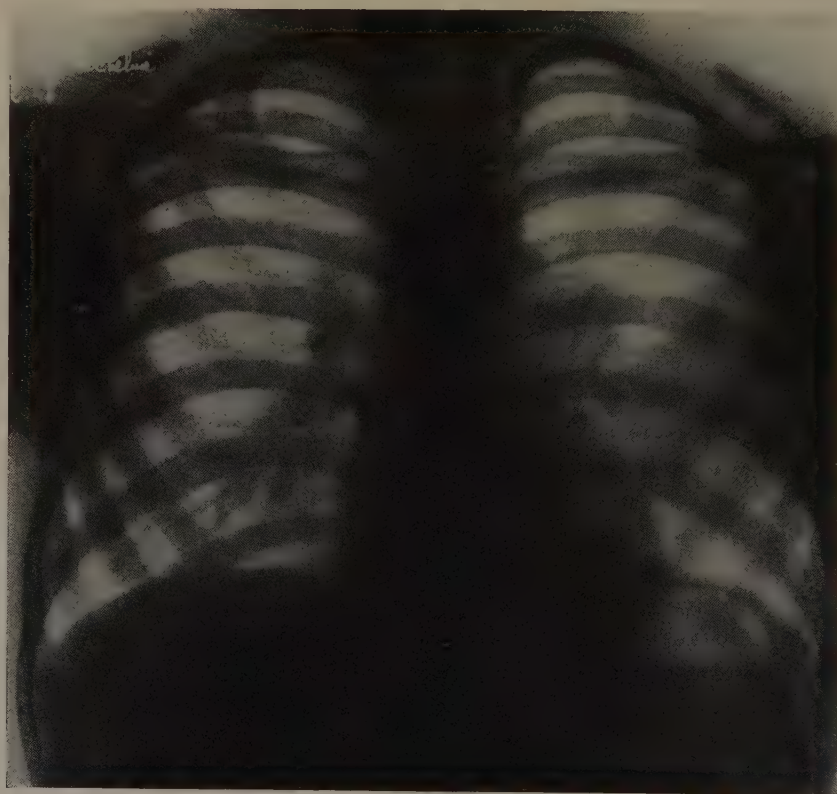


Fig. 48

LINGULA

Opacité non rétractile de la lingula
Spléno-pneumonie tuberculeuse



Fig. 49

LINGULA

Profil de la figure 48
Opacité non rétractile de la lingula

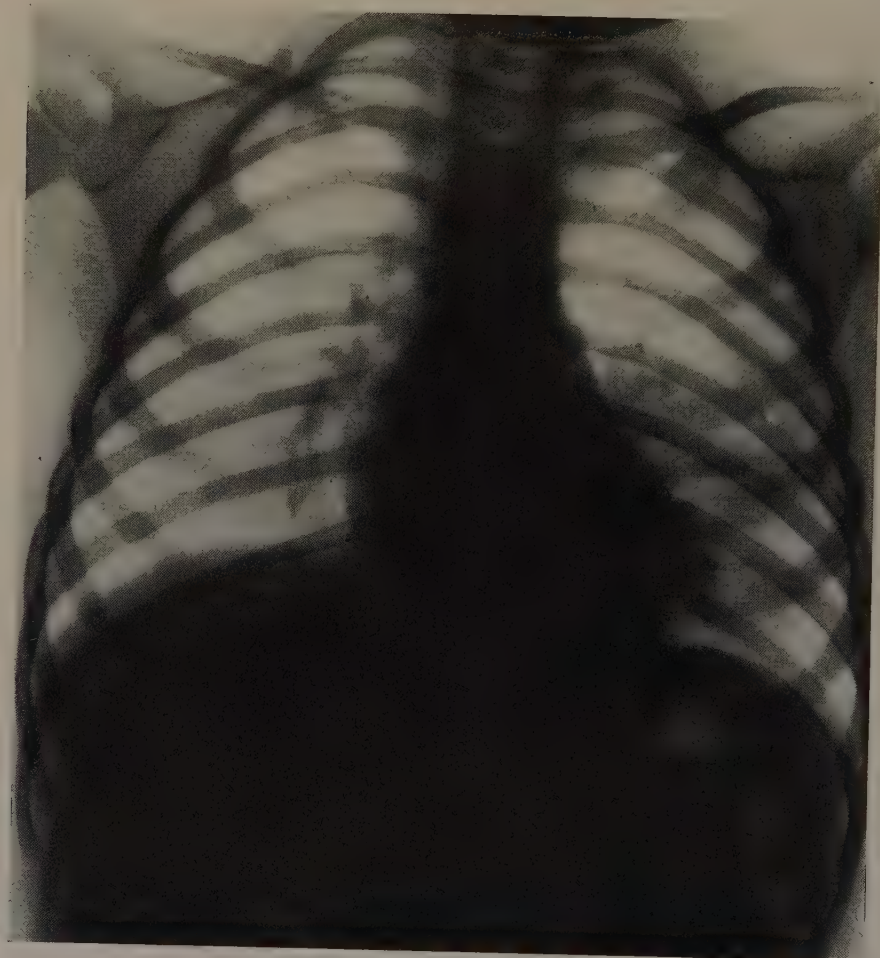


Fig. 50

LINGULA

Opacité rétractile de la lingula
Corps étranger intrabronchique
(Observation n° 14)



Fig. 51

LINGULA

Profil de la figure 50
Opacité rétractile de la lingula



Fig. 52

LOBE INFÉRIEUR

Opacité rétractile du lobe inférieur donnant la classique image para-cardiaque
Dilatation bronchique
(Observation n° 12)



Fig. 53

LOBE INFÉRIEUR

Même malade qu'à la figure 52 - Le lipiodol découvre une dilatation de la bronche du lobe inférieur
A ce niveau, pas d'injection alvéolaire

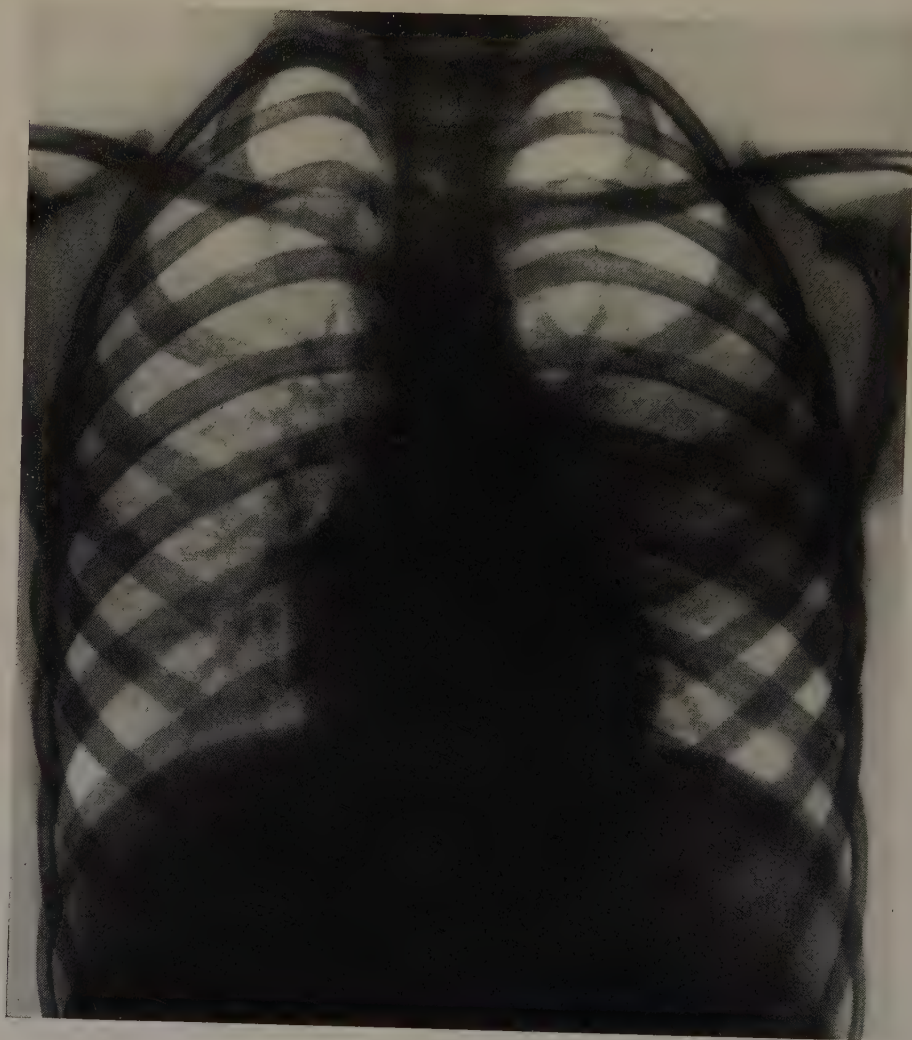


Fig. 54

LOBE INFÉRIEUR

Opacité non rétractile du segment apical du lobe inférieur
Pneumonie franche aiguë à pneumocoques

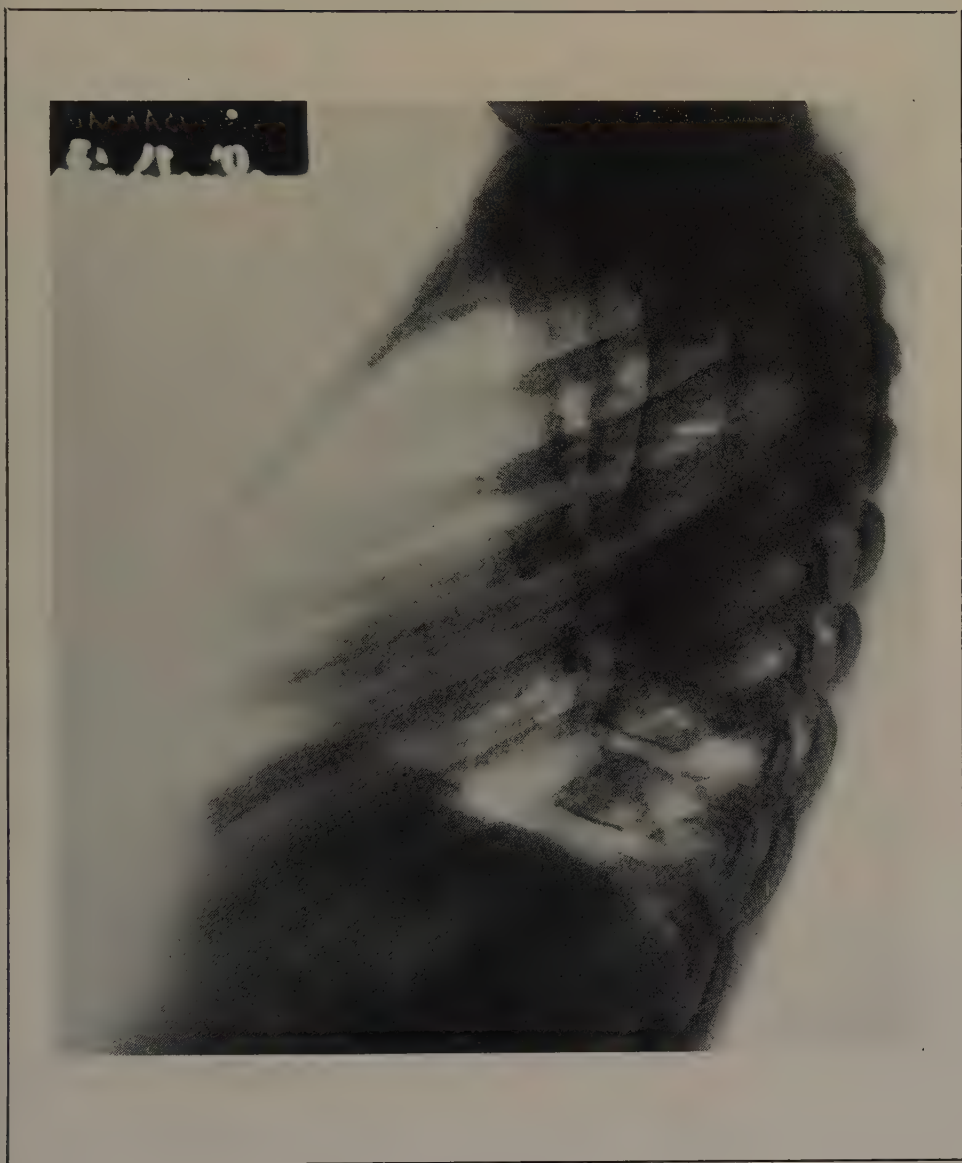


Fig. 55

LOBE INFÉRIEUR

Profil de la figure 54

Opacité non rétractile du segment apical du lobe inférieur

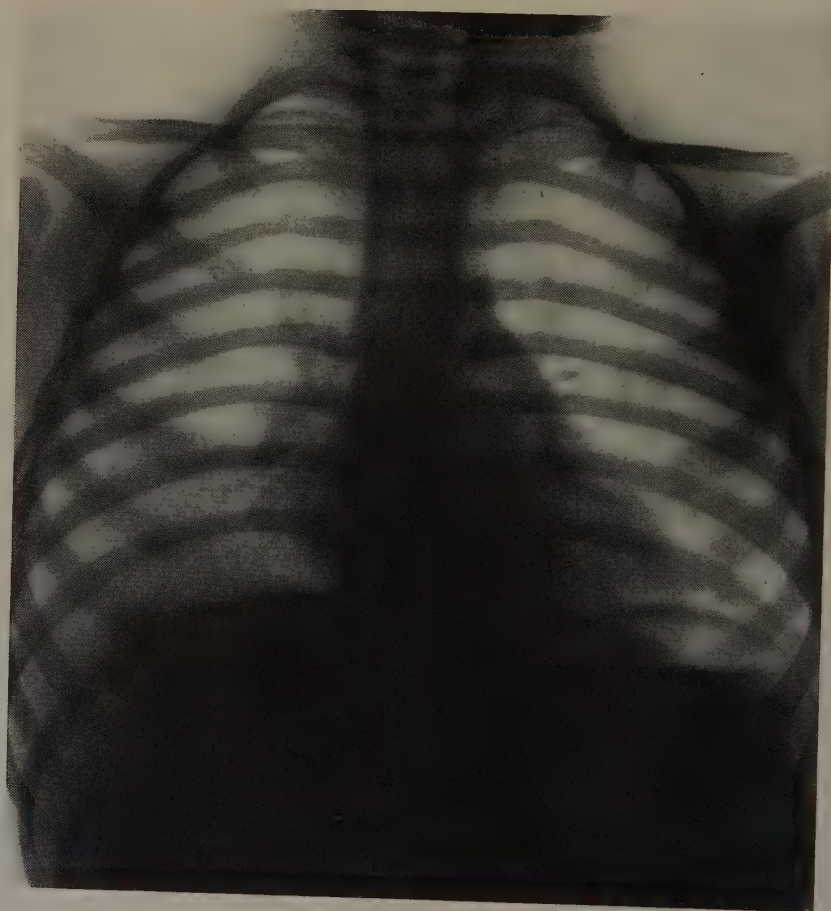


Fig. 56

LOBE INFÉRIEUR

Opacité non rétractile du segment antérieur
Pneumonie franche aiguë à pneumocoques

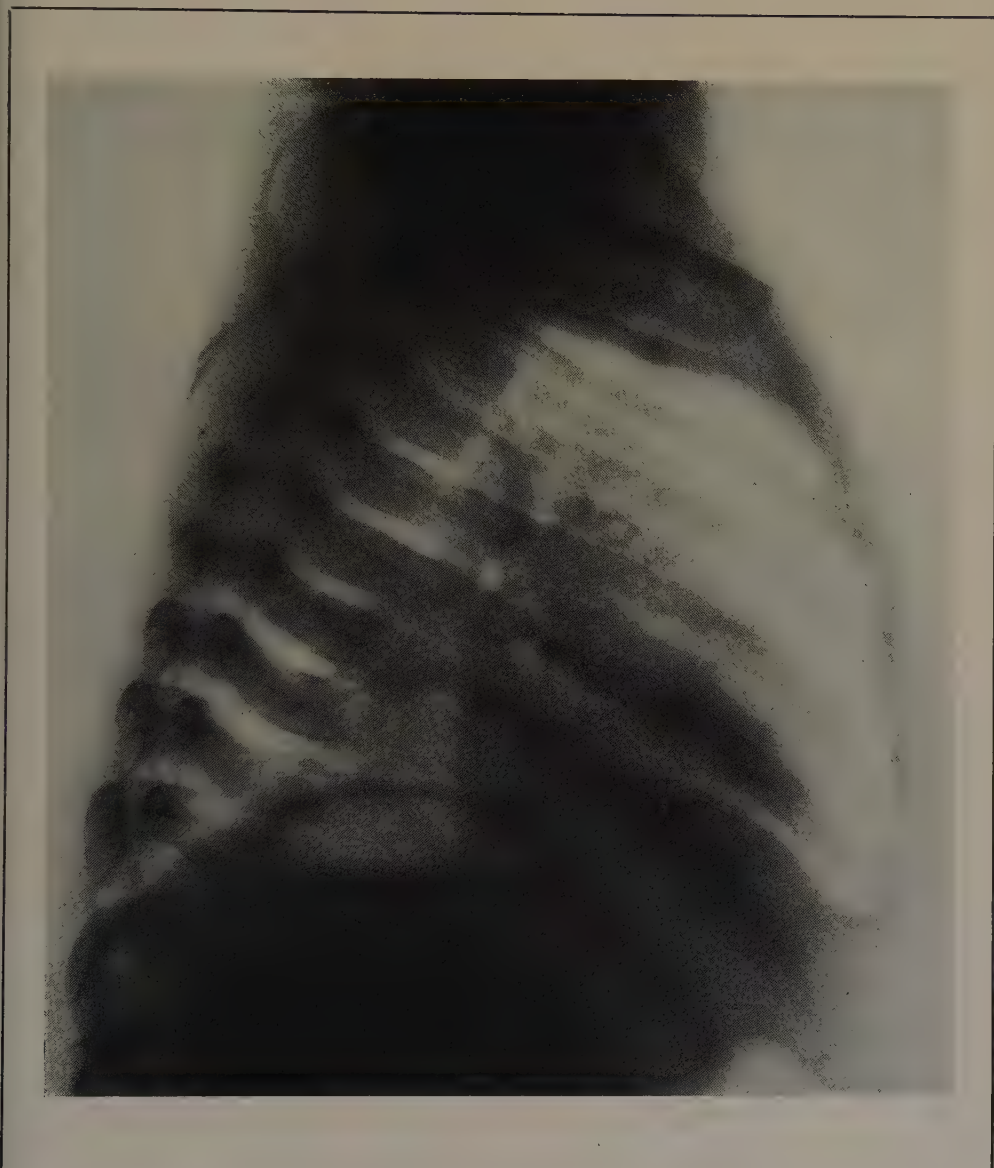


Fig. 57

LOBE INFÉRIEUR

Profil de la figure 56

Opacité non rétractile du segment antérieur

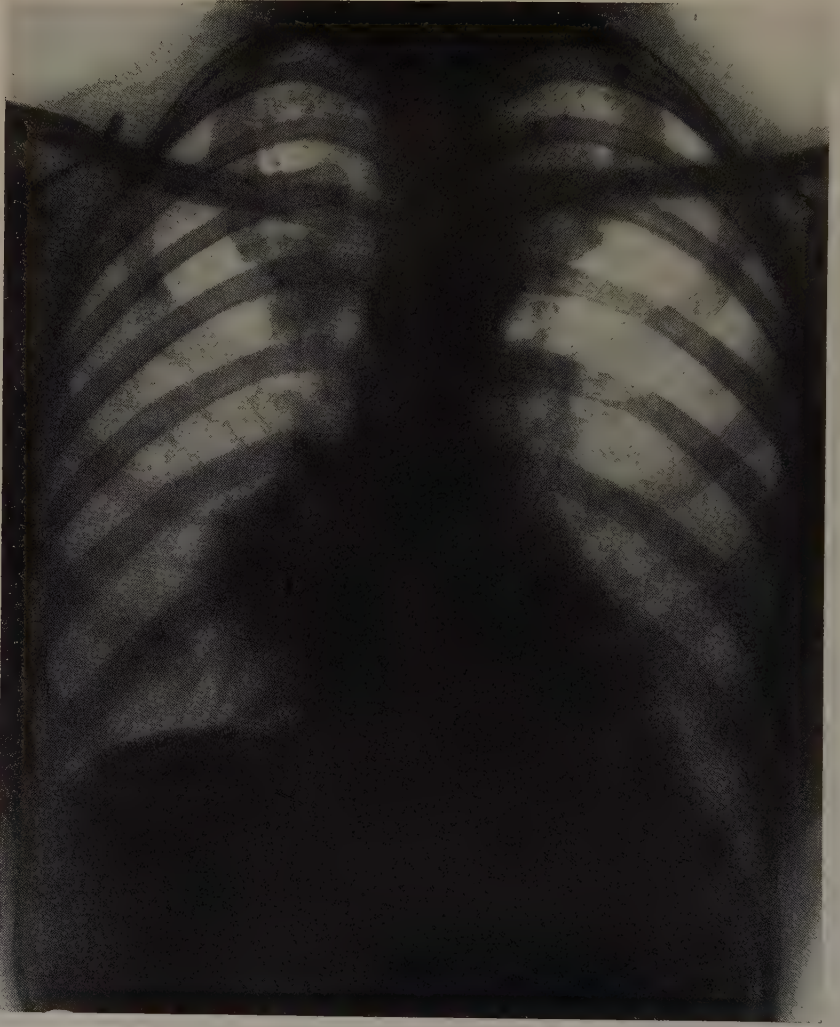


Fig. 58

LOBE INFÉRIEUR DROIT

Opacité du segment infracardiaque ou segment interne
Métastase endobronchique d'un épithélioma du col utérin

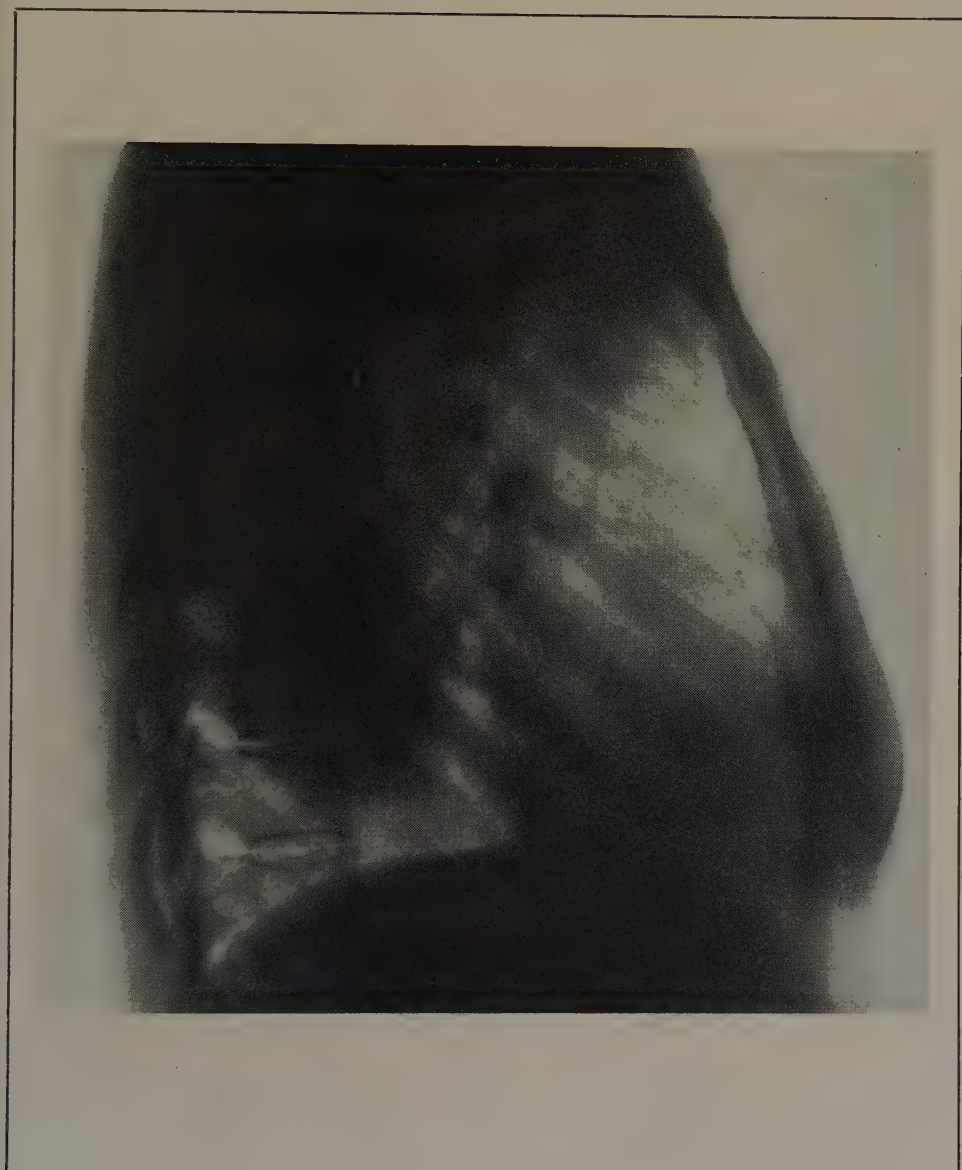


Fig. 59

LOBE INFÉRIEUR DROIT

Profil de la figure 58

Opacité du segment infracardiaque ou segment interne



Fig. 60

LOBE INFÉRIEUR

Opacité rétractile des segments externe et postérieur du lobe inférieur

Le cliché de face ne suffit pas à affirmer le caractère rétractile

Observation de J. MARIE, BRUNEL, SERINGE, SEE et RENAUD concernant une pneumonie récidivante chez un enfant (25 atteintes) avec dilatation bronchique consécutive

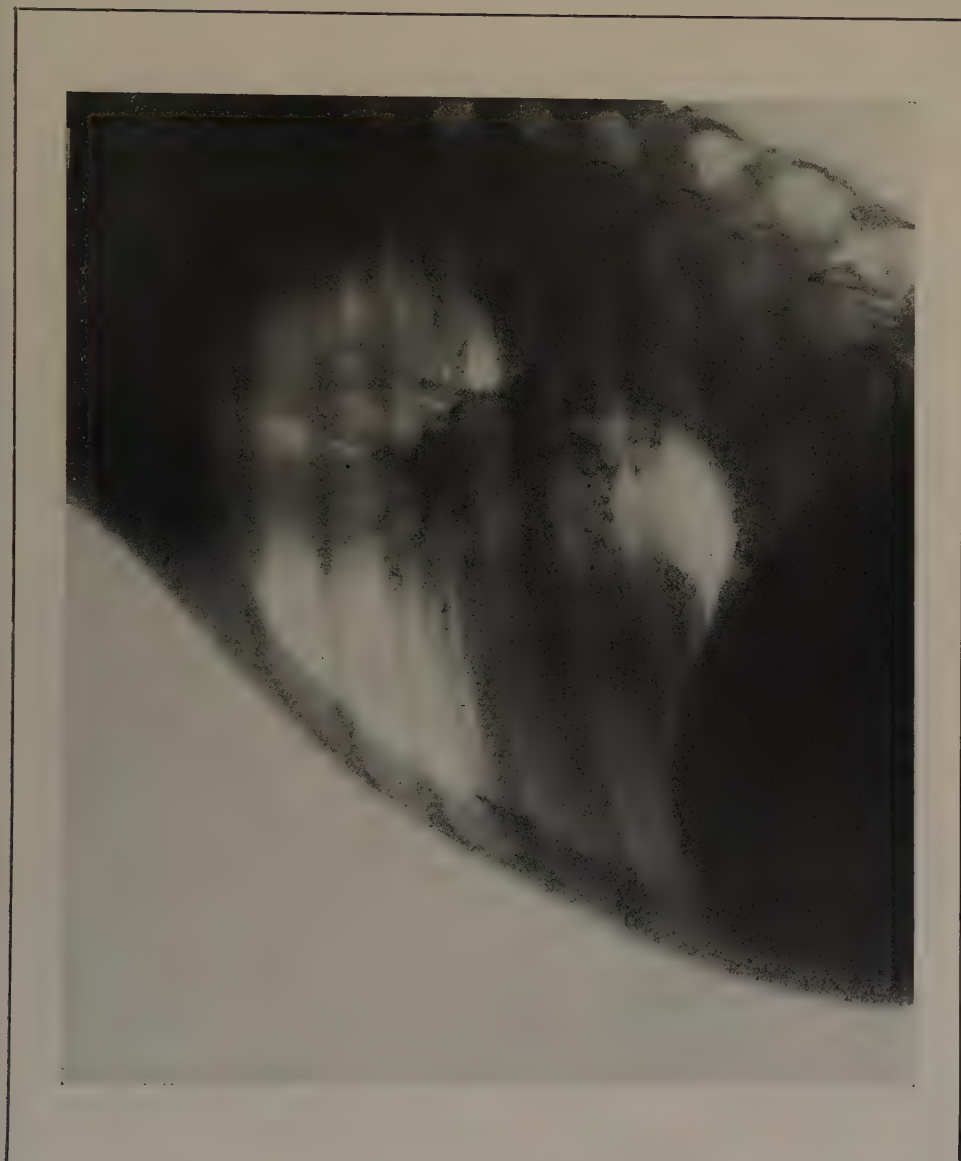


Fig. 61

LOBE INFÉRIEUR

Profil de la figure 60 - Le cliché de profil permet :

- 1° la localisation du territoire atteint (segments externe et postérieur associés)
- 2° le caractère rétractile de l'opacité (bords incurvés)



Fig. 62

LOBE INFÉRIEUR

Même malade qu'aux figures 60 et 61 - L'examen lipiodolé confirme la localisation de l'atteinte - Seules les branches externe et postérieure de la bronche lobaire inférieure sont dilatées
A ce niveau, pas d'injection alvéolaire

Étude clinique

ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Le diagnostic étiologique d'une image segmentaire du poumon ne repose pas exclusivement sur la radiographie même lorsqu'elle est complétée par la tomographie et la bronchographie lipiodolée. Il faut en confronter les données avec celles de l'interrogatoire des examens cliniques et paracliniques.

1° L'interrogatoire

trop souvent négligé, insuffisamment pratiqué, *présente une importance fondamentale*. Il permet de préciser :

a) les conditions d'apparition d'une broncho-pneumopathie :

- son début brusque ou progressif ;
- son caractère primitif ou secondaire, *en particulier à une cause d'ordre oto-rhino-laryngologique* : que d'infections bronchopulmonaires segmentaires sont consécutives à une simple déviation de la cloison nasale, à une rhinite hypertrophique, à une amygdalite ou une sinusite chronique dont la cure éviterait, dans un nombre important de cas, l'apparition ultérieure de bulles d'emphysème ou de dilatations bronchiques ;

b) les facteurs occasionnels ou favorisants :

- endogènes, en particulier endocriniens ;
- exogènes, en particulier climatiques ;

c) son allure évolutive :

- courbe thermique ;
- courbe de poids.

Dans certains cas, il devient même l'élément exclusif du diagnostic (pneumopathies huileuses, corps étrangers intrabronchiques).

2° Examens paracliniques.

Il est superflu d'insister sur l'importance qu'ont la recherche du bacille de Koch dans l'expectoration, la pratique des réactions tuberculiques, éventuellement l'étude de la vitesse de sédimentation globulaire dans toutes les affections pulmonaires dont on peut suspecter la nature tuberculeuse.

3° La bronchoscopie

est devenue un examen complémentaire indispensable dès qu'est soupçonnée une obstruction bronchique.

- Elle seule est capable de l'affirmer, d'en préciser la nature tumorale inflammatoire, cicatricielle.
- Elle permet, grâce à la biopsie, d'établir le type histologique d'une tumeur. En outre, son intérêt est non seulement diagnostique, mais dans certains cas même, thérapeutique.

4° La pleuroscopie

peut être utile lorsqu'une intervention chirurgicale est envisagée.

- Elle apprécie la consistance d'un lobe atteint, l'aspect et la localisation exacte des lésions, l'existence ou non d'adhérences.
- Certains ont même pu, par cette voie, pratiquer des biopsies très limitées.

5° Thoracotomie exploratrice.

Il est enfin des cas où la difficulté du diagnostic peut conduire à la thoracotomie exploratrice, prélude d'une intervention d'exérèse, à moins que celle-ci ne soit jugée impossible sur l'aspect des lésions.

Quoi qu'il en soit, il n'est pas inutile de rappeler, au début d'une étude clinique, que si l'obstruction bronchique est responsable d'une majorité d'opacités rétractiles et d'hyperclartés emphysémateuses systématisées, elle ne saurait, en aucun cas, en constituer une cause exclusive. Inversement une opacité non rétractile peut être en rapport avec une origine obstructive. C'est souligner la fréquente nécessité d'investigations complètes, souvent longues et patientes, avant que de pouvoir affirmer l'étiologie de certaines images segmentaires.



TUMEURS BRONCHIQUES

Épithélioma bronchique primitif dit «Cancer du poumon»

I. — IMAGES RADIOLOGIQUES

- A) Le plus souvent, les images segmentaires réalisées au cours du cancer des grosses bronches sont les opacités rétractiles.

LECŒUR les a observées 16 fois sur 18 malades.

Elles sont généralement lobaires : sur 16 cas, LECŒUR observe une atteinte massive, 12 atteintes lobaires, une atteinte segmentaire. Elles siègent plus volontiers à droite, au niveau des lobes supérieur et inférieur.

- B) Dans certains cas, il s'agit d'opacités rétractiles ou non :

- transitoires, mais récidivantes;
- excavées, secondairement ou d'emblée.

- C) C'est moins fréquemment une hyperclarté

qui peut précéder l'installation d'une opacité rétractile ou coexister avec elle dans un territoire adjacent.

- D) Enfin, l'examen radiologique est parfois négatif :

LECŒUR relate, dans sa thèse, deux observations démonstratives à ce sujet.

II. — ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC

- A) Étiologie.

Le cancer des grosses bronches est une *affection fréquente; il atteint plus souvent l'homme que la femme* (80 % des cas), entre 40 et 60 ans. *Son étiologie demeure mystérieuse, comme celle de tous les cancers : on a insisté sur le rôle favorisant des irritations bronchiques, soit par des poussières minérales (asbeste, silice), soit par des émanations de substances radioactives (radium) ou de produits chimiques simples.* En fait, étant donnée la fréquence de l'affection, c'est avec une extrême prudence qu'il faut parler de « cancers professionnels ».

B) Clinique.

— *Les signes fonctionnels sont des plus discrets :*

dyspnée, douleur thoracique sont des manifestations tardives; le sifflement expiratoire ou wheezing est très inconstant. Pendant longtemps, ils se réduisent à une *toux tenace, rebelle*, souvent peu alarmante, accompagnée d'une expectoration muqueuse ou mucopurulente.

— *Dans 25 % des cas, c'est une hémoptysie* qui marque le début clinique de l'affection : il s'agit rarement d'un véritable crachement de sang, mais plutôt d'une expectoration striée de sang qui a du moins le mérite d'attirer immédiatement l'attention du malade.

— *A l'opposé, le cancer du poumon peut être révélé par un épisode infectieux* à type de pneumonie ou de suppuration pulmonaire, avec fièvre oscillante, expectoration abondante et fétide, amaigrissement.

C) La bronchoscopie

permet de reconnaître la tumeur et d'en préciser la nature.

— *Celle-ci siège* soit au niveau des bronches souches, et, dans ce cas, plus volontiers à gauche; soit au niveau des bronches lobaires, surtout supérieure et inférieure droites.

— *Les aspects en sont variables :*

- *végétation* rosée ou rouge, friable, saignant au contact, reposant sur une base indurée, cartonnée;
- *ulcération* saignante à bords irréguliers, à fond sanieux, rétrécissant le calibre bronchique; ces deux types peuvent s'associer;
- *infiltration* rétrécissant, elle aussi, la lumière dont la muqueuse apparaît plissée par des sillons œdématisés qui effacent la saillie des anneaux cartilagineux.

On a même signalé des formes polypôides simulant les tumeurs bénignes, et des formes fongueuses simulant un tissu de granulation.

Dans tous les cas, la motilité de la bronche est abolie autour de la lésion et à distance d'elle : les parois sont infiltrées, rigides « pétrifiées ».

Si un tel aspect constitue une présomption de malignité, *seul le prélèvement biopsique permet la confirmation histologique indiscutable* qui précise en outre le type de la tumeur : il s'agit :

- soit d'un *épithélioma malpighien*, le plus fréquent;
- soit d'un *épithélioma glandulaire cylindrique*;
- soit enfin d'un *épithélioma à petites cellules* dont les caractères ont été récemment précisés par BARIÉTY, DELARUE et PAILLAS : son début est plus pariétal qu'endo-bronchique, les métastases ganglionnaires sont précoces; enfin, c'est un cancer volontiers douloureux et dyspnéisant, d'évolution rapide.

D) Le diagnostic

est donc simple: les signes fonctionnels pulmonaires dits « banaux », à fortiori un syndrome infectieux, ne doivent pas, lorsqu'ils se prolongent, faire différer l'examen radiologique : percussion et auscultation demeurent très souvent négatives et sont en tous cas insuffisantes à une quelconque précision.

Dans ces conditions, quel que soit le type d'image réalisé, on se doit d'éliminer :

- par l'évolution, une pneumopathie aiguë ou subaiguë rapidement régressive ;
- par l'examen de l'expectoration, une tuberculose pulmonaire.

La bronchoscopie devient alors indispensable : elle constitue l'élément fondamental du diagnostic, même en l'absence d'image radiologique, lorsqu'une toux tenace, rebelle, inhabituelle ou une hémoptysie sans cause résument la symptomatologie.

Encore faut-il se méfier des associations : une recrudescence des signes fonctionnels ou une image radiologique d'apparition récente peuvent être rapportées à une tuberculose en activité ou à un réveil de lésions anciennes : plusieurs observations en ont été signalées.

III. — PRONOSTIC

Le pronostic du cancer des grosses bronches est très défavorable.

A) L'évolution générale

se fait vers les métastases ; particulièrement fréquentes et précoces dans le type à petites cellules : hépatiques, cérébrales, osseuses, voire pulmonaires.

- Les ganglions sont très fréquemment frappés, d'abord les ganglions médiastinaux qui peuvent devenir visibles radiologiquement, puis les ganglions sus-claviculaires. Dans certains cas plus rares, le processus s'étend aux ganglions axillaires et inguinaux.
- Il n'est pas exceptionnel que la métastase constitue le fait révélateur : en recherchant un cancer primitif, on découvre alors une opacité rétractile pulmonaire qui impose la bronchoscopie.

B) Localement surviennent des complications infectieuses particulièrement fréquentes dans le cancer malpighien ; parfois révélatrices, elles émaillent en tous cas l'évolution : les plus sévères sont les suppurations pulmonaires ou pleurales favorisées par la dilatation bronchique qui se développe en amont de la sténose.

Que le malade meure d'une métastase ou d'une complication infectieuse, il est rare que l'évolution se prolonge plus d'un an ; il est plus fréquent qu'elle soit raccourcie.

IV. — TRAITEMENT

Le traitement est la pneumonectomie dans les cas précoces et limités, à condition toutefois que la tumeur siége à une certaine distance de l'éperon trachéal.

- HUGUENIN et FAUVET ont remis en valeur la *méthode radiothérapique* en multipliant les portes d'entrée, en appliquant sur chaque champ la dose de 2 000 à 2 500 R à la peau, en faisant des séries de 10 à 15 séances à raison de 3 à 4 par semaine; enfin, l'administration simultanée de sulfate d'atropine combattrait les effets, hypersécrétants de la méthode, sources des accidents infectieux qui lui étaient jadis imputés.
- En fait, il faut bien reconnaître que *le traitement, quel qu'il soit, reste encore très décevant*: tout au plus peut-on parler d'améliorations ou de survies très transitoires dans les cas heureux où l'initiative thérapeutique ne contribue pas à raccourcir l'évolution.

Cancer bronchiolaire juxta-hilaire

Ce type de cancer se développe au contact d'une bronche souche ou lobaire qu'il comprime progressivement de dehors en dedans. Il est moins fréquent que le précédent: CHEVALIER-JACKSON estime qu'il représente 15% des cancers sténosants. *Histologiquement il réalise assez électivement le type à petites cellules.*

I. — IMAGES RADIOLOGIQUES

Les images segmentaires observées ne diffèrent pas de celles que réalise le cancer des grosses bronches, mais *elles sont d'apparition plus tardive.*

II. — ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC

A) La bronchoscopie

- découvre, dans ce cas, non pas une tumeur, mais *la saillie d'une paroi bronchique* qui bombe dans la lumière.
- *Les résultats des biopsies tentées à ce niveau sont contradictoires*: certains n'ont pu mettre en évidence les cellules néoplasiques trop profondes, d'autres en ont reconnu la présence sous une muqueuse normale. Tout dépend du degré d'envahissement de la bronche. Si, dans le second cas, le diagnostic devient aisé, il demeure beaucoup plus difficile dans le premier.

B) La tomographie

possède alors, comme le souligne LECŒUR, une grande valeur diagnostique: elle permet de dissocier ce qui appartient à l'opacité rétractile et à la tumeur cancéreuse: celle-ci se projette dans un plan précis sous forme d'une opacité très dense à contours arrondis, bosselés, polycycliques à topographie juxtamédiastinale. Parfois, il est même possible d'apprécier ses rapports avec la bronche qu'elle comprime, dont la lumière apparaît rétrécie. Encore faut-il exiger, pour affirmer la nature maligne de la tumeur, non pas un seul cliché, mais une succession de films pris à intervalles rapprochés, qui mettent en évidence l'augmentation rapide de la tumeur. Il faut y associer au besoin:

C) L'examen des crachats,

après inclusion dans la paraffine : sous le couvert d'une technique précise, il permet de découvrir des cellules cancéreuses dans une proportion non négligeable de cas.

III. — ÉVOLUTION

L'évolution ne diffère pas de celle du cancer des grosses bronches. Toutefois, il envahit plus volontiers le parenchyme pulmonaire que la bronche avoisinante : si le diagnostic est plus difficile, l'exérèse chirurgicale semblerait donc, toutes proportions gardées, plus favorable.

Épithélioma secondaire des bronches à forme primitive

I. — IMAGES SEGMENTAIRES

Les images segmentaires réalisées par ce type d'épithélioma sur lequel ont attiré l'attention BARIÉTY et PAILLAS, EVEN et LECŒUR, LOPO DE CARVALHO, LEMOINE et ROSE, ne diffèrent en rien de celles de l'épithélioma primitif.

II. — ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC

A) Étiologie.

A l'inverse du cancer primitif, *le cancer secondaire des bronches a une certaine prédilection pour le sexe féminin*. Toutes les observations de LEMOINE concernent des femmes, à l'inverse de celles de PAILLAS qui donne une proportion de deux hommes pour quatre femmes.

Le cancer primitif est variable dans son siège et sa nature : il est situé le plus souvent au niveau du rein, du sein ou du larynx et *son type histologique est généralement glandulaire*. Il se retrouve dans la métastase bronchique ; mis en parallèle avec sa relative rareté au cours de l'épithélioma primitif, il a pu faire penser à LEMOINE que la découverte d'un épithélioma glandulaire était en faveur de sa nature secondaire. Mais le cancer primitif peut être malpighien ; et le même type se retrouve alors dans la métastase endobronchique.

B) Clinique.

Les signes de « début » de ce cancer ne diffèrent en rien de ceux du cancer primitif.

C) La bronchoscopie

permet de reconnaître la tumeur et d'en préciser le type histologique. La seule cause d'erreur tiendrait à une métastase pulmonaire ayant secondairement envahi la bronche : reconnaissons qu'à un stade suffisamment précoce,

la distinction n'est pas possible. Il est parfois aisé de retrouver le cancer originel par l'interrogatoire : amputation du sein, néphrectomie, hystérectomie totale. Cette recherche est plus difficile, malgré un examen clinique approfondi, en l'absence d'antécédents : la métastase bronchique est, dans ce cas, révélatrice d'un épithélioma demeuré jusqu'ici latent.

III. — TRAITEMENT

Le traitement ne peut être que radiothérapique, le pronostic étant encore aggravé par rapport à celui du cancer primitif, du fait même qu'il s'agit d'une métastase.

Épistomes

A côté de l'épithélioma bronchique, se rangent des tumeurs décrites sous le nom d'épistomes ou « tumeurs-bouchon » par JACOB, GAULTIER, PRUVOST et DELARUE, puis appelées successivement suivant les auteurs : adénomes, épithéliomas atypiques à stroma remanié et à marche lente, cylindromes, épithéliomas glandulaires bénins, bronchiomes. DEPIERRE, puis GARNIER, leur ont consacré leurs thèses respectivement en 1941 et 1948. EVEN, LECŒUR et GARNIER proposent, pour les désigner, le terme de « tumeurs mixtes », évoquant la comparaison avec les tumeurs semblables observées au niveau des glandes salivaires, qui en partagent les caractéristiques histologiques et évolutives.

I. — IMAGES RADIOLOGIQUES

A) Ces tumeurs s'accompagnent volontiers d'une hyperclarté segmentaire.

B) Ailleurs, elles se manifestent par une opacité rétractile,

rarement massive, plus souvent lobaire ou segmentaire. Celle-ci peut succéder à l'hyperclarté ou s'installer d'emblée, mais elle constitue toujours une manifestation tardive de l'affection.

C) Plus fréquemment encore que dans le cancer, il s'agit d'opacités rétractiles ou non transitoires ou abcédées.

II. — ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC

A) Étiologie.

Les épistomes s'observent surtout *entre 20 et 40 ans, puis entre 40 et 60 ans, dans le sexe féminin* (57 % contre 43 % dans le sexe masculin). Leur fréquence est d'environ 3 % par rapport à celle du cancer.

B) Clinique.

1° *La toux* est le symptôme le plus précoce, le plus constant : c'est une toux d'irritation particulièrement tenace.

- 2° *Les hémoptysies* représentent, après la toux, le symptôme le plus fréquent : ce sont des hémoptysies franches, de 50 à 100 centimètres cubes, qui présentent deux caractères bien particuliers : d'une part, elles ont un début et une terminaison brusques ; d'autre part, elles se répètent, pouvant entraîner un état d'anémie sévère. Chez la femme, elles surviennent souvent exclusivement lors des époques menstruelles. Dans l'intervalle des hémoptysies, l'expectoration est muqueuse ou mucopurulente, sans caractère spécial. Le sifflement expiratoire est peu fréquent. Des crises d'asthme sont possibles.
- 3° *A l'opposé, le début peut être plus bruyant, marqué par des épisodes infectieux répétés* ou par une suppuration pulmonaire altérant d'emblée l'état général.

C) La bronchoscopie

- permet de découvrir la tumeur et d'en préciser la nature. Elle siège essentiellement au niveau des bronches souches et des bronches lobaires inférieures.
- C'est une tumeur de la taille d'une cerise, parfois sessile, plus souvent pédiculée, piriforme à grosse extrémité tournée vers la trachée, modelée par les parois bronchiques. Elle a une surface lisse, exceptionnellement muriforme et bourgeonnante. La muqueuse qui la recouvre est rouge ou rosée, mais non ulcérée. Sa consistance est variable, tantôt dure et élastique, tantôt molle.
- *Elle saigne facilement au contact*, ce qui doit rendre la biopsie prudente.
- *Enfin, la motilité bronchique n'est pas altérée*, caractère différentiel important par rapport au cancer bronchique habituel.
- *Histologiquement, il s'agit d'un épithélioma d'origine glandulaire*. Les aspects histologiques en sont très variés selon l'importance de la prolifération respective des éléments épithéliaux et conjonctifs. Dans la plupart des cas, c'est la prolifération épithéliale qui domine. A la surface, l'épithélium bronchique a parfois subi la métaplasie malpighienne pavimenteuse, mais n'est ni ulcéré, ni envahi par la tumeur. Il en est séparé par une lame de tissu conjonctif d'épaisseur variable infiltré de cellules inflammatoires. La tumeur elle-même est faite d'une *prolifération épithéliale glandulaire en disposition acineuse au sein d'un stroma remanié* où apparaissent des espaces de substance hyaline, mucoïde, voire même cartilagineuse. Sauf exception, il n'y a pas d'anarchie cellulaire et les mitoses sont rares.
- *Mais le caractère le plus important de la tumeur est son développement en « iceberg »*.
 Sa partie endobronchique fait saillie à l'intérieur de la lumière qu'elle obstrue.
 Sa base s'infiltré parfois très loin sur la longueur de la bronche entre la muqueuse d'une part, le chorion et les anneaux cartilagineux d'autre part. Elle peut même déborder ceux-ci, refoulant le parenchyme pulmonaire sans l'envahir. Ainsi, la sténose réalisée est autant, sinon plus, murale qu'intramurale.

III. — ÉVOLUTION

L'évolution est très lente, s'étageant sur des années, entrecoupée d'épisodes hémoptoïques et infectieux : pneumonies, suppurations pulmonaires.

- Tardivement, elle peut forcer la barrière bronchique, infiltrer le parenchyme pulmonaire et déterminer des métastases ganglionnaires.
- Mais il est plus fréquent qu'une complication intercurrente emporte le malade avant ce stade : soit hémoptysie foudroyante, soit complication infectieuse, en particulier pleurésie purulente.

IV. — TRAITEMENT

- *Classiquement, le traitement de ces tumeurs était l'exérèse locale* à la pince ou au lacet, suivie de coagulation diathermique de leur base d'implantation sous contrôle bronchoscopique : telle était la conclusion de DEPIERRE ; KOURILSKY, LEMOINE et FOURESTIER ont récemment obtenu une guérison par ce procédé. On réservait la lobectomie ou la pneumonectomie aux tumeurs propagées, rapidement récidivantes après destruction locale ou accompagnées de suppuration pulmonaire.
- En fait, en raison du potentiel malin et surtout du caractère infiltrant de ces tumeurs, il semble bien que la destruction locale soit insuffisante et que *seule une exérèse chirurgicale suffisamment étendue soit capable d'éviter les récidives et l'évolution maligne*, dans tous les cas où il n'existe pas de contre-indication formelle à cette intervention. En somme, le problème est identique, toutes proportions gardées, à celui qui se pose pour les tumeurs mixtes de la parotide : le traitement en est l'ablation totale de la glande et non pas celle isolée de la tumeur.
- Quant à la *radiothérapie*, elle ne semble pas avoir été utilisée, peut-être en raison du type histologique peu propice.

Tumeurs bénignes des bronches

I. — IMAGES RADIOLOGIQUES

- A) Les images segmentaires sont rarement observées au cours des tumeurs bronchiques bénignes : en règle, l'examen radiologique reste négatif.
- B) Parfois cependant se développe une hyperclarté segmentaire : LECŒUR en a observé un cas consécutif à un chondrome.
- C) Quant aux opacités rétractiles ou non, elles sont transitoires lorsqu'elles existent, et susceptibles, comme au cours des tumeurs mixtes, de s'abcéder.

II. — ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC

A) Étiologie.

Ces tumeurs sont rares; les plus fréquemment signalées sont :

- des tumeurs dites « inflammatoires » : polypes;
- des tumeurs mésenchymateuses : chondromes, ostéomes, lipomes, angiomes, fibromes;
- enfin, les adénomes.

Elles n'ont pas de caractéristiques particulières d'âge et de sexe, sinon pour les adénomes qui sont plus fréquents chez la femme.

B) Clinique.

Des hémoptysies, capricieuses, brutales, abondantes, sont souvent révélatrices; ailleurs, il s'agit plutôt de crachats striés de sang par réaction congestive de la muqueuse.

- *Une toux tenace, des crises de dyspnée asthmatiforme* les accompagnent fréquemment.
- *Dans certains cas, le début est marqué par des épisodes pneumoniques à répétition ou par une suppuration pulmonaire.*

C) La bronchoscopie

découvre la tumeur.

- *Son siège* est variable : chondrome et ostéome siègeraient de préférence au niveau des éperons.
- Elle est sessile, dure. Sa surface est lisse.
- *La muqueuse* qui la recouvre est normale.
- *La motilité bronchique* est conservée.
- *L'aspect endoscopique* n'est pourtant pas tellement caractéristique qu'on puisse affirmer d'emblée la nature bénigne de la tumeur : certaines tumeurs malignes à petites cellules, rapidement envahissantes, ont, à l'endoscopie, l'aspect de polypes.

Aussi le dernier mot reste-t-il à l'histologie d'un fragment prélevé par biopsie.

III. — L'ÉVOLUTION

L'évolution spontanée est émaillée de poussées infectieuses avec suppuration pulmonaire ou pleurale favorisée par le développement de dilatations bronchiques.

Fort heureusement, *la simple destruction locale à la pince ou par électrocoagulation suffit à détruire en une ou plusieurs séances, la tumeur qui ne récidive pas.* L'exérèse chirurgicale est donc réservée aux cas compliqués de lésions pulmonaires irréversibles.

BRONCHO-PNEUMOPATHIES INFLAMMATOIRES BANALES

Pneumonie à Pneumocoques

La pneumonie à pneumocoques dite « franche, aiguë », est le type de l'affection systématisée : sa définition même comporte à l'origine une atteinte lobaire. A la suite des travaux de LUCIEN, on reconnaît qu'il existe des pneumonies segmentaires, dont le domaine s'accroît au fur et à mesure que progresse la radiologie.

I. — IMAGES RADIOLOGIQUES

A) En règle, les images observées sont des opacités lobaires ou segmentaires non rétractiles.

1° Lobe supérieur.

— La localisation lobaire supérieure fut la première étudiée chez l'enfant où les signes cliniques tardifs, souvent absents, contribuaient à donner à l'étude radiologique un intérêt diagnostique croissant. En 1910, WEILL et MOURIQUAND décrivent, au cours de la pneumonie du sommet chez l'enfant, une opacité homogène, triangulaire sur le cliché standard, à base axillaire, à sommet hilaire, bien limitée, laissant en haut une bande de parenchyme clair. Ce triangle évolue en trois phases :

- 1^{re} phase où il revêt son aspect le plus pur ;
- 2^e phase au cours de laquelle des opacités surajoutées viennent en modifier la forme et l'étendue ;
- 3^e phase enfin, régressive, où la disparition des opacités additionnelles laisse réapparaître, mais de façon inconstante, le triangle primitif.

L'opacité triangulaire devient ainsi un signe classique de la pneumonie infantile : BLANC-PERDUCET le développe dans sa thèse en 1919 ; PAISSEAU et ISER-SOLOMON, ROUBIER et BOUCOMONT le retrouvent chez l'adulte.

- Cependant des modifications ne tardent pas à être observées dans l'aspect du triangle primitif. WEILL et GARDÈRE signalent en 1912 une ombre en casque qui diffère de l'opacité de WEILL et MOURIQUAND en ce qu'elle épouse en haut les contours du sommet pulmonaire. Les mêmes auteurs distinguent même les opacités en casque secondaires, transitoires, au cours de l'évolution d'un triangle pneumonique, de pronostic bénin, et les images en casque primitives permanentes, de pronostic grave, distinction à laquelle ROUBIER, BOUCOMONT, GOURDOU dénie toute valeur.

Par opposition à cette modification extensive, WEILL et GARDÈRE décrivent une autre modification procédant d'une réduction de l'opacité triangulaire : ombre en bande sus-scissurale dont ils distinguent, par analogie avec l'ombre en casque, deux variétés : l'une secondaire par résolution juxtascissurale du triangle, l'autre primitive.

- Enfin, d'autres aspects plus atypiques du triangle sont décrits : forme quadrilatère, ovoïde ne présentant plus que des rapports lointains avec les descriptions primitives des auteurs lyonnais. Ainsi aboutissait-on déjà à une multiplication de formes radiologiques démembrant plus ou moins la précision des descriptions initiales.
- Le problème se complique encore lorsqu'on découvre que la pneumonie du sommet installe parfois des opacités purement corticales ou hilaires, du moins initialement, susceptibles ou non de se compléter jusqu'à réaliser le triangle caractéristique. Or, si le début cortical est unanimement reconnu, il n'en va pas de même du début hilaire. Classiquement admis par WILLIAMS, VARIOT et CHICOTOT, BÉCLÈRE, il trouve son plus grand défenseur en RIEDER qui admet l'origine hilaire de la pneumonie lobaire, l'affection gagnant par évolution centrifuge la totalité du lobe. Démentie par BLANC-PERDUCET, ROUBINOVITCH, cette thèse est reprise par HONEIG, SELBY, HARKAVY, SANTE, MARTINO DI ROCA, et, en France par PAISSEAU et ISER SOLOMON qui retrouvent fréquemment un tel aspect au cours des pneumonies grippales de l'adulte, ROUBIER et COSTE, BUDIN, CLAYEUX, HUMILIEN. Les auteurs lyonnais l'admettent enfin dans la thèse de SAVOYE, non sans réserves d'ailleurs, soulevant l'hypothèse d'une participation ganglionnaire expliquant l'opacité hilaire initiale. Le fait semblait en tous cas expliquer de façon satisfaisante l'existence de pneumonies silencieuses où l'absence de signes physiques était attribuée au siège central de la pneumonie et à ses dimensions restreintes.
- Dès lors s'imposait une analyse très serrée des faits afin de pouvoir rendre, dans une synthèse nouvelle, toute sa valeur primitive au triangle de WEILL et MOURIQUAND.

1° Depuis longtemps TRIPIER avait montré, par des recherches anatomiques, que la pneumonie dite du sommet occupe la partie postéro-inférieure du lobe supérieur, le reste du lobe supérieur présentant souvent un « emphysème compensateur ».

Or, en 1935, BAZZANO révèle que la traduction, sur le film de profil, du triangle pneumonique est une opacité homo-

gène du segment postérieur du lobe supérieur, et cela d'une façon tellement constante qu'à l'image du triangle de WEILL et MOURIQUAND sur le film de face s'attache désormais l'image correspondant de la pyramide de BAZZANO sur le film de profil.

Une telle localisation explique l'espace clair subsistant sur le cliché de face entre le bord supérieur du triangle et le sommet du poumon, puisque le segment apical n'est pas intéressé et que sa clarté se projette normalement au-dessus de l'opacité triangulaire. Son atteinte réalise l'image en casque de WEILL et GARDÈRE, soit d'emblée, soit secondairement par extension de la pneumonie primitivement postérieure. Or, une telle extension n'est pas progressive mais brutale, intéressant la totalité du segment contigu. Il en va d'elle comme des ombres additionnelles primitivement décrites au cours de l'évolution du triangle de WEILL et MOURIQUAND et dont, selon WEILL et GARDÈRE, l'ombre en casque représente une modalité.

2° C'est aussi une analyse plus précise des films de profil qui permet d'apporter l'explication des pneumonies dites « corticales et hilaires ».

a) *Les pneumonies dites corticales* se traduisent, de face, par une opacité quadrilatère atteignant en dehors le gril costal et laissant en dedans un espace clair avoisinant la région hilaire : elles réalisent donc l'aspect le plus parfait du triangle tronqué reconnu comme une atypie du triangle de WEILL et MOURIQUAND. Or, sur le cliché de profil, elles correspondent à une localisation non plus postérieure ou apicale mais bien axillaire, soit axillaire postérieure, soit axillaire antérieure, ou intéressant la totalité des territoires axillaires des segments supérieurs. La difficulté réside, comme nous l'avons indiqué dans le chapitre anatomique, dans la dissociation de l'atteinte radiologique des territoires axillaire et paravertébral du segment postérieur du lobe supérieur. C'est alors le film de face qui permet de localiser l'atteinte du territoire axillaire du fait de la localisation purement corticale de l'opacité (fig. 24 et 25).

b) *Les pneumonies dites « hilaires »* se traduisent par une opacité parahilaire sur les films de face et donnant sur le profil l'image classique de la pyramide de BAZZANO (fig. 14 et 15). Comment expliquer la conjonction de ces deux images sinon par le fait que le territoire paravertébral du segment postérieur est seul atteint sur le film de face ? Cette atteinte donne une opacité très interne, la partie axillaire, externe, étant respectée ; mais sur le profil il n'y a aucune raison pour que soit observée une modification quelconque de l'opacité classiquement décrite par BAZZANO.

D'autre part, un certain nombre de pneumonies dites hilaires correspondent bien souvent à une atteinte du segment apical du lobe inférieur, à une atteinte du lobe moyen ou du segment antérieur du lobe supérieur. CARRAU et BAZZANO ont insisté sur ce fait en 1936 ; WAREMBOURG et GRAUX l'ont rappelé récemment.

Enfin SAVOYE soulève, nous l'avons vu, dans la constitution de ces opacités hilaires l'hypothèse d'une participation ganglionnaire. Celle-ci semble logique, et les travaux récents sont venus confirmer qu'il est possible d'observer des adénopathies médiastinales transitoires au cours de tous les processus infectieux du poumon, au même titre que dans les territoires satellites des diverses infections périphériques ou viscérales.

2° Lobe moyen.

- La pneumonie du lobe moyen est considérée comme peu fréquente par les auteurs classiques. CHRISTIÆNS et GOURDOU rapportent dans leurs thèses une statistique de MAC CORBICK qui n'a trouvé de pneumonie moyenne que dans 6% des 625 cas étudiés. MÉNÉTRIER rapporte deux cas de pneumonie isolée du lobe moyen sur 400 autopsies de pneumonies sévères. WAREMBOURG et GRAUX arrivent à des conclusions analogues : « si les pneumopathies aiguës, avec atteinte d'une fraction du lobe moyen, sont relativement fréquentes », écrivent-ils, « les pneumonies vraies, par contre, qui portent d'ordinaire sur la totalité du lobe moyen, sont plus rares. »

Nous pensons, comme le fait remarquer KERBRAT dans sa thèse, qu'il faut revenir sur cette opinion. La méconnaissance de la pneumonie du lobe moyen tient, en partie, à ce que toutes les pneumopathies aiguës ne sont pas systématiquement radiographiées, et en partie au fait que trop souvent un seul cliché de face est demandé. Or, la pneumonie du lobe moyen se traduit par une opacité très mal limitée, souvent peu dense, du tiers inférieur du champ pulmonaire droit. Que d'affections étiquetées congestions pulmonaires de la base droite se révèlent des pneumonies authentiques lorsqu'on prend la précaution d'objectiver l'atteinte par un cliché de profil ! Ainsi la pneumonie du lobe moyen connaît un regain de fréquence notamment chez l'enfant. En outre, dans ce lobe de faible étendue, enchâssé entre les lobes inférieur et supérieur droits, une atteinte totale nous paraît, à l'encontre de WAREMBOURG et GRAUX, plus fréquente qu'une atteinte segmentaire qui évoque plus volontiers une origine obstructive.

- A gauche, on observe également des pneumonies de la lingula, mais leur fréquence semble très inférieure à celle du lobe moyen droit.

3° Lobe inférieur.

- L'atteinte totale ou segmentaire du lobe inférieur est fréquente. Le segment le plus volontiers intéressé est le segment apical du lobe inférieur. PIERRET considère que c'est le segment le plus fréquemment intéressé par la pneumonie à pneumocoques après le segment postérieur du lobe supérieur. D'ailleurs, nous avons vu que bon nombre de pneumonies dites hilaires s'avèrent en réalité localisées au segment apical du lobe inférieur, lorsqu'on prend soin de tirer un cliché de profil.

B) Les opacités lobaires ou segmentaires observées au cours de la pneumonie franche peuvent être rétractiles.

La rétractilité peut s'installer au cours ou au décours de l'évolution : AMEUILLE et CANETTI en ont rapporté un cas anatomo-clinique. Chez l'enfant, l'observation de DEBRÉ, LAMY, J. MARIE, MIGNON et S. THIEFFRY est, à ce sujet, très démonstrative.

C) Enfin, chez l'enfant, des hyperclartés bulleuses peuvent succéder à l'opacité primitive, s'y substituant plus ou moins complètement.

Elles sont régressives ou définitives, susceptibles de s'accroître jusqu'à revêtir des dimensions parfois importantes. J. MARIE et ses collaborateurs se sont particulièrement attachés à leur étude : nous en rapportons une observation.

II. — ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC

A) Étiologie.

La pneumonie semble plus fréquente chez les sujets jeunes. Il est classique d'affirmer que la localisation lobaire supérieure totale ou segmentaire est l'apanage de l'enfant, de l'adulte taré et du vieillard ; qu'au contraire, la localisation lobaire inférieure est celle de l'adulte sain. C'est là une distinction trop schématique : chez l'enfant on rencontre aussi fréquemment des localisations lobaires moyenne ou apicale du lobe inférieur ; chez l'adulte sain, des localisations lobaires ou segmentaires supérieures.

B) Clinique.

Le tableau clinique de la pneumonie est des plus nets : point de côté brutal, frisson prolongé, élévation thermique à 40° en constituent le début « solennel ». Parfois s'observe à ce moment un bouquet d'herpès labial ou narinaire. Tandis que les signes fonctionnels s'amendent, la fièvre se maintient en plateau aux environs de 40° ; rapidement se constitue localement le syndrome pneumonique : matité, abolition des vibrations vocales, souffle tubaire, râles crépitants, tandis qu'apparaît une expectoration rouillée, riche en pneumocoques, peu abondante. Le foyer d'auscultation est variable avec la topographie de l'affection : c'est ainsi qu'il est exclusivement antérieur, sous-mamelonnaire droit dans la pneumonie du lobe moyen.

Il est toutefois des pneumonies silencieuses. Ce sont, avec une certaine prédilection, celles du sommet, et, plus spécialement, celles qui sont localisées au segment postérieur du lobe supérieur. Leur foyer d'auscultation se situe à la partie la plus profonde de l'aisselle, au niveau des fosses sus- et sous-épineuses. Étant donnée l'épaisseur de la ceinture scapulaire, les symptômes sont alors, comme le précise le Pr PIERRET, beaucoup plus effacés sinon absents. WEILL et MOURIQUAND ont bien montré qu'on ne pouvait imputer l'absence des signes cliniques à une topographie « centrale » de la pneumonie ; les coupes tomographiques leur ont montré qu'on retrouve l'opacité dans tous les plans intéressés, avec un maximum de netteté entre 7 et 9 centimètres.

III. — ÉVOLUTION

A) En règle l'évolution se fait vers la guérison.

Le 9^e jour survient la crise sudorale, thermique, urinaire. On sait que la sulfamidothérapie la dissocie, la chute thermique survenant dès le lendemain du début du traitement. Les signes locaux se modifient: le souffle disparaît, remplacé par des râles plus humides, transitoires. Cependant, l'image radiologique redevient normale. *GOURDOU distingue trois modalités de régression :*

- 1^o *instantanée* avec retour à la normale d'un cliché à l'autre ;
- 2^o *prolongée*, en tache d'huile, soit de la périphérie vers la scissure ; soit à partir du centre avec, dans certains cas, formation d'une image pseudocavitaire transitoire (Von JACKS et ROTKY) ;
- 3^o *régression par éclatement de l'opacité* créant un aspect pommelé, non homogène.

B) Il est des pneumonies sévères

nécessitant le recours à la pénicilline : plusieurs observations en ont été relatées. On sait que, dans les pays anglo-saxons, l'évolution peut même être mortelle : une telle éventualité demeure exceptionnelle sur le continent européen.

C) Enfin, il est des pneumonies récidivantes.

Des observations en ont été publiées par RUSH, KUTSCHERA, CHOMEL, ANDRAL, COL. Plus récemment J. MARIE, BRUNEL, SERINGE, SÉE et RENAUD en ont rapporté un cas avec 25 atteintes successives. Son intérêt est l'atteinte assez élective du lobe inférieur gauche ; lors de la 17^e récurrence, l'opacité est rétractile ; elle intéresse les segments externe et postérieur (fig. 60 et 61) et l'examen lipiodolé y met en évidence une dilatation des bronches correspondantes (fig. 62) dont le caractère secondaire ne fait pas de doute puisqu'on ne la retrouve pas au niveau des lobes supérieur et inférieur droits qui ont été l'objet de plusieurs atteintes.

IV. — CONGESTIONS PULMONAIRES ET BRONCHO-PNEUMONIES PSEUDOLOBAIRES

A) De la pneumonie franche lobaire aiguë, il faut rapprocher les congestions pulmonaires du type de la maladie de WOILLEZ dont l'opacité est moins dense et moins homogène. Le souffle peut être atténué ou absent, les râles plus humides : il s'agit, en fait, d'une pneumonie abortive.

B) Quant aux broncho-pneumonies pseudolobaires primitives ou secondaires, leur image radiologique est identique mais leur pronostic plus sévère :

- 1^o *elles sont quelquefois mortelles* dans un syndrome toxique et asphyxique intense ;

2° sous l'influence d'une thérapeutique intensive (pénicilline, oxygène), *la guérison* survient fréquemment, dans des délais plus longs toutefois que ceux de la pneumonie;

3° *enfin, elles peuvent prendre une allure traînante*, évoluant par poussées : si celles-ci frappent avec prédilection un territoire précis, une dilatation des bronches peut s'installer à titre de séquelle définitive.

OBSERVATION N° I

due à l'obligeance de notre maître, le Professeur JULIEN MARIE

Hyperclarté bulleuse postpneumonique progressivement extensive

L'enfant B..., Violette, âgée de 9 mois, entre dans le service du Pr JULIEN MARIE à l'hôpital Hérold, le 13 novembre 1943 pour rachitisme et hypotrophie pondérale.

Du 23 au 30 novembre, elle fait une otite bilatérale traitée par paracentèses et sulfamidothérapie*. Une recrudescence thermique et l'apparition de dyspnée amènent à pratiquer, le 3 décembre, une radiographie pulmonaire qui met en évidence une opacité homogène du lobe supérieur droit répondant au classique triangle pneumonique. Les jours suivants, l'examen clinique révèle une submatité de l'extrême sommet de l'aisselle : à ce niveau le murmure vésiculaire est diminué, remplacé par un léger souffle tubaire et un retentissement du cri. Les signes physiques persistent, après la défervescence tandis que l'opacité accuse une légère tendance rétractile, comme en témoigne l'incurvation de son bord inférieur (fig. 28).

Le 27 décembre, une recrudescence thermique à 38° amène à découvrir une nouvelle poussée otitique bilatérale traitée par une reprise de la sulfamidothérapie et deux paracentèses qui donnent issue à un écoulement purulent. Ce même jour, un cliché pulmonaire met en évidence, au sein de l'opacité persistante, une image arrondie hydroaérique à grand axe horizontal (fig. 29). Le 6 janvier, après la défervescence, elle se modifie; le niveau liquide a disparu et l'hyperclarté apparaît arrondie, à contours légèrement polycycliques au centre de l'opacité pneumonique. A dater de ce jour, sans entraîner aucun trouble fonctionnel pulmonaire, cette bulle s'accroît rapidement, remplaçant l'opacité. Elle atteint sa taille maxima vers le milieu du mois de février : topographiquement localisée au lobe supérieur droit, elle distend ce dernier, semblant occuper radiologiquement la presque totalité de l'hémithorax, refoulant le médiastin à gauche. Son contour s'est précisé : il apparaît sous forme d'un liseré opaque net et régulièrement arrondi (fig. 30 et 31).

Une injection de lipiodol intrapleurale est pratiquée après pneumothorax explorateur en vue de préciser les rapports de la bulle; mais, malgré la prise de clichés en diverses positions, on ne parvient pas à en effectuer l'encerclement.

Au long de l'évolution, plusieurs recherches de bacilles de Koch dans les mucosités retirées par tubage gastrique sont demeurées négatives. L'enfant quitte le service le 6 mars : l'aspect radiologique demeure immuable.

En conclusion, il s'agit d'une importante hyperclarté bulleuse du lobe supérieur droit développée progressivement chez un nourrisson de 9 mois, après une pneumonie, et dont le caractère non régressif semble plaider en faveur d'une lésion emphysémateuse.

Broncho-pneumopathies segmentaires subaiguës

Le domaine des broncho-pneumopathies segmentaires subaiguës est une acquisition récente. En 1944, RIST, AMEUILLE et LEMOINE décrivent sous le nom de bronchite segmentaire un syndrome endoscopique caractérisé par un œdème, une congestion et une hypersécrétion bronchiques localisés de préférence au pourtour d'une bronche lobaire chez des malades présentant des troubles respiratoires transitoires ou durables, sans traduction radiologique : dans une seule de leurs observations existait une légère opacité de la partie supérieure du lobe moyen.

En 1946, EVEN, LECŒUR et VERMEIL rapportent quatre observations identiques mais avec opacité rétractile du lobe moyen. Quelques semaines auparavant LAMY, Mlle JAMMET, LEMOINE et PALEY avaient rapporté un cas similaire chez l'enfant. EVEN et LECŒUR pensent que, dans ces cas, la lésion bronchique n'est pas isolée et causale, mais qu'elle coexiste avec une lésion parenchymateuse au moins simultanée : le type de l'opacité souvent non systématisée au début, la fréquence d'une régression lente et prolongée sont en effet peu conciliables avec un trouble lié à la seule obstruction bronchique.

Il nous semble que, dans ce cadre, se classent des affections véritablement primitives, autonomes, et des affections secondaires à une maladie infectieuse par exemple.

I. — BRONCHO-PNEUMOPATHIES SUBAIGUËS PRIMITIVES

A. — IMAGES RADIOLOGIQUES

En règle, les images segmentaires observées sont des opacités rétractiles lobaires ou segmentaires.

B. — ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC

1^o Étiologie.

L'affection frappe l'enfant aussi bien que l'adulte. Le lobe moyen semble atteint avec une certaine prédilection.

2^o Clinique.

Le tableau clinique n'est pas spécialement évocateur : c'est un épisode pulmonaire pseudogrippal avec toux, expectoration muqueuse ou mucopurulente, asthénie, fièvre peu élevée, oscillant autour de 38°.

3^o La bronchoscopie

permet d'apercevoir un orifice bronchique rétréci, rouge, œdémateux, laissant sourdre des sécrétions purulentes. L'examen histologique du prélèvement biopsique montre qu'il s'agit d'un tissu inflammatoire banal.

C. — ÉVOLUTION

- 1° L'affection peut évoluer vers la guérison clinique et radiologique en quelques semaines.

LEMOINE a insisté sur les effets heureux des tamponnements locaux à l'adrénaline.

- 2° Ailleurs, si les signes cliniques s'amendent assez précocément, l'image radiologique persiste.

Des dilatations bronchiques peuvent alors s'installer, irréversibles.

- 3° Enfin, la condensation pulmonaire peut s'abcéder, partageant alors l'évolution d'un abcès du poumon.

OBSERVATION N° 2

Mme A... Germaine, âgée de 48 ans, est hospitalisée dans le service du Pr LEMAIRE, à l'Hôpital Saint-Antoine, le 10 février 1948, pour des troubles broncho-pulmonaires dont le début remonte à 3 semaines. Depuis cette date, elle présente une toux persistante, tenace, quinteuse, accompagnée d'une expectoration muco-purulente assez abondante et d'une certaine dyspnée plus marquée à l'effort. La fièvre oscille entre 37°8 et 38°2.

A son entrée, l'examen est totalement négatif. L'hémogramme ne montre pas une formule d'infection : les globules blancs sont au nombre de 5 400 avec 72 % de polynucléaires.

La radiographie (11-2-1948) met en évidence : de face (fig. 40) une opacité semi-lunaire de la partie basse du champ pulmonaire droit, homogène, assez dense n'atteignant ni le hile en dedans, ni le gril costal en dehors, ni le diaphragme en bas. Sa courbe est nettement arrondie en bas. Son bord supérieur moins net apparaît plus dégradé. De profil (fig. 41) l'opacité se localise au lobe moyen. Sa partie postérieure est tellement rétractée qu'elle est réduite à une mince ligne dont les bords s'écartent, en avant, pour limiter un espace triangulaire dense, homogène dont la base s'applique contre la paroi thoracique et la partie toute antérieure du diaphragme. Le bord supérieur en est incurvé. En bas, le diaphragme surelevé vient au contact de la partie basse du bord inférieur.

L'expectoration est examinée à trois reprises : on ne trouve pas de bacilles de Koch, ni à l'examen direct, ni après homogénéisation.

La bronchoscopie pratiquée le 13 février, apporte les renseignements suivants : l'orifice de la bronche lobaire moyenne droit est rouge et œdématié ; il est obstrué dans sa moitié externe par un bourgeon qui y pénètre à chaque inspiration, en sort à chaque expiration et semble formé de mucus. On en prélève un fragment, puis on aspire et on injecte 200 000 unités de pénicilline dans l'orifice. Voici le résultat de la biopsie : morceau de bronche normale avec quelques leucocytes polynucléaires.

Après la bronchoscopie, la température revient à la normale, l'expectoration diminue. En revanche, l'opacité régresse plus lentement.

Le 5 mars 1948, une radiographie montre qu'elle s'estombe ; elle semble plus étalée vers l'arrière où le lobe moyen reprend peu à peu son expansion normale.

Le 13 mars, une nouvelle radiographie est pratiquée ; on a la surprise de constater que l'opacité a disparu. Une deuxième bronchoscopie de contrôle est demandée : l'orifice du lobe moyen y apparaît normal. Un examen lipiodolé ne révèle pas de dilatations bronchiques.

En conclusion, il s'agit d'une broncho-pneumopathie segmentaire subaiguë primitive développée chez une femme de 48 ans et régressive en un mois.

II. — BRONCHO-PNEUMOPATHIES SUBAIGUËS SECONDAIRES

- A) Certaines broncho-pneumopathies survenant chez l'enfant au décours d'infections des voies aériennes supérieures, ou de certaines maladies infectieuses à déterminations respiratoires (rougeole, coqueluche), s'accompagnent du même syndrome endoscopique. Comme les broncho-pneumopathies primitives, elles réalisent des opacités rétractiles, parfois des opacités non rétractiles dont nous rapportons une observation.
- B) C'est peut-être dans ce cadre qu'il faut ranger les triangles paracardiaques observés au décours des coqueluches. MARQUÉZY et Mlle MAGE reconnaissent à leur origine des dilatations bronchiques transitoires, mais DEBRÉ et J. MARIE en ont observés sans dilatations : on peut donc logiquement considérer celles-ci non comme une cause efficiente, mais comme une conséquence.

OBSERVATION N° 3

G... Jacques, âgé de 6 ans, est hospitalisé le 21 mars 1947 dans le service du Pr J. MARIE, à l'Hôpital Hérold, pour une otite chronique bilatérale traitée à la consultation d'ORL. Toutefois, depuis huit jours, il est fatigué, présente une toux fréquente et une fièvre qui oscille autour de 38°.

A l'entrée, l'examen révèle une rhino-pharyngite et une otorrhée bilatérale. Au reste, rien de particulier. La cutiréaction est positive.

Le 24 mars, la fièvre monte en clocher à 40°. Le lendemain une radiographie est pratiquée.

De face (fig. 38) on note l'existence d'une opacité peu dense et peu homogène, de forme quadrangulaire accolée au bord droit du cœur dont elle noie le contour. En bas, elle atteint le diaphragme qui est surélevé. Son bord supérieur est peu net. En dehors, elle n'atteint pas le gril costal, occupant un peu plus de la moitié de la largeur du champ pulmonaire. Le profil (fig. 39) la localise au lobe moyen qui semble surélevé. Son bord inférieur est fortement concave en bas. Sa base antérieure répond presque exclusivement à la paroi thoracique antérieure, noyant en bas le cul-de-sac costo-diaphragmatique. Le 26 mars, un tubage gastrique retire des mucosités où l'on ne peut mettre en évidence de bacilles de Koch ni à l'examen direct, ni après homogénéisation.

Le 27 mars, une bronchoscopie découvre un orifice lobaire moyen droit rouge, rétréci par l'œdème, encombré de mucosités qu'on aspire.

Les jours suivants, la fièvre oscille toujours entre 37°5 et 38°. Elle baisse le 10 avril tandis que l'otorrhée diminue. Cependant l'opacité s'estompe sur un cliché tiré ce même jour. Le 15 avril, l'enfant quitte le service ; l'opacité a presque totalement disparu.

En conclusion, il s'agit d'une broncho-pneumopathie segmentaire subaiguë apparue chez un enfant de 6 ans après une rhino-pharyngite et régressive en trois semaines.

OBSERVATION N° 4

C... Hubert, âgé de 4 ans 1/2, entre le 20 mai 1948 dans le service du Pr J. MARIE à l'Hôpital Hérold pour une rhinopharyngite et une fièvre apparues au décours d'une rougeole qui s'est terminée il y a trois semaines. Depuis quelques jours, la fièvre, jusque là oscillante autour de 38°, s'est élevée à 39° ; l'enfant se plaint de douleurs auriculaires et présente une toux rebelle. On ne relève pas d'antécédents pathologiques notables. A l'examen, on découvre, dans la région sous-mamelonnaire droite en avant, quelques râles fins. Les tympanes sont normaux, mais il existe une rhino-pharyngite mucopurulente. La cuti et l'intradermoréaction au 1/10 sont négatives.

Cependant, la fièvre oscille autour de 38° avec quelques clochers à 39°. Pourtant l'hémogramme ne donne pas une formule d'infection : le chiffre des leucocytes est à 9 200 dont 42 % de polynucléaires.

Le 27 mai, une radiographie met en évidence :

- de face (fig. 42), une opacité quadrangulaire de la partie basse du champ pulmonaire droit. Elle a un siège externe ; accolée en dehors au gril costal, elle n'atteint ni le hile en dedans, ni le diaphragme en bas. Mal limitée, elle est peu dense, mais homogène ;
- de profil (fig. 43), cette opacité est localisée au lobe moyen dont seul le segment externe est intéressé : en effet, la partie antérieure du lobe a un aspect normal. En outre, il n'existe aucune rétractilité.

Le 3 juin, la température revient à la normale.

Le 5 juin, une bronchoscopie est pratiquée par le Dr BOURGEOIS : l'orifice de la bronche du lobe moyen est rouge, œdématié, encombré d'une sécrétion mucopurulente assez abondante.

Dans les jours qui suivent, on assiste au nettoyage progressif de l'opacité qui a disparu le 23 juin, jour où l'enfant quitte le service.

En conclusion, il s'agit d'une broncho-pneumopathie segmentaire subaiguë apparue chez un enfant de 4 ans 1/2 au décours d'une rougeole et dont l'évolution s'est faite vers la régression en un mois.

OBSERVATION N° 5

B... Christian, âgé de 9 ans, entre le 6 juillet 1948 dans le service du Pr J. MARIE, à l'Hôpital Hérold, envoyé par le Dr FOURESTIER pour une toux et une expectoration persistantes consécutives à une coqueluche. En même temps, la température oscille autour de 38°. La coqueluche avait débuté le 8 mai et s'était terminée à la fin du mois.

Le Dr FOURESTIER avait été amené à faire passer l'enfant à la radioscopie le 5 juillet et avait décelé une opacité juxta-hilaire qu'il soupçonnait être un lobe moyen. A l'examen, l'enfant est fatigué, un peu pâle et amaigri. On note l'existence d'une matité sous-mamelonnaire antérieure droite. A ce niveau, le murmure vésiculaire est diminué et on perçoit quelques râles fins.

La cuti et l'intradermoréaction au 1/10 sont négatives. L'examen de l'expectoration ne relève pas de bacilles de Koch.

La radiographie met en évidence de face une opacité un peu dense mais assez homogène de la partie basse du champ pulmonaire droit ; de forme semi-lunaire à limite supérieure horizontale nette, elle est accolée au bord droit du cœur dont elle noie le contour ; elle n'atteint pas le diaphragme en bas et ne dépasse pas en dehors où elle se dégrade, la moitié de la largeur du champ pulmonaire. Le profil la localise au lobe moyen qui est pincé, surtout dans sa partie postérieure ; son bord inférieur est fortement concave en bas et sa base répond presque entièrement à la paroi thoracique antérieure : il s'agit donc d'une opacité rétractile.

Le 7 juillet, un hémogramme montre 13 400 leucocytes dont 66 % de polynucléaires.

Le 13 juillet, la bronchographie lipiodolée permet d'objectiver l'existence de dilatations bronchiques cylindriques au sein du lobe opaque.

Le 20 juillet, la température revient à la normale.

Le 21 juillet, une bronchoscopie pratiquée à l'Hôpital Cochin donne le résultat suivant : « inflammation nette des éperons du lobe moyen et du lobe inférieur. L'état inflammatoire se prolonge dans les bronches, en particulier dans le lobe moyen. Zone tussigène assez nette au niveau de l'éperon du lobe moyen. Les aspirateurs et les porte-coton ne pénètrent pas profondément dans le lobe moyen dont la bronche s'élargit un peu après badigeonnage à l'adrénaline ». Dans les jours qui suivent, l'opacité régresse. Au début du mois d'août, l'enfant sort sur demande des parents. Il est apyrétique. L'opacité a presque disparu, localisée à la partie toute postérieure du lobe moyen. On demande à la mère de ramener l'enfant quinze jours plus tard en vue d'un nouvel examen lipiodolé, mais elle ne s'est pas présentée à la consultation.

En conclusion, il s'agit d'une broncho-pneumopathie segmentaire subaiguë consécutive à une coqueluche chez un garçon de 9 ans. L'évolution s'est poursuivie pendant plus de deux mois et s'est compliquée d'une dilatation bronchique.

- C) Dans un tout autre ordre d'idées, n'est-ce pas dans ce cadre des broncho-pneumopathies subaiguës secondaires qu'il convient de ranger certaines hyperclartés bulleuses segmentaires non régressives, développées chez l'enfant de façon latente au décours de certaines maladies infectieuses et, en particulier, de la coqueluche ? Il est certain que leurs caractères plaident en faveur d'un véritable emphysème anatomique.

OBSERVATION N° 6

L'enfant L... Jocelyne, âgée de 8 mois, est hospitalisée le 3 juillet 1948 dans le service du Pr J. MARIE. à l'Hôpital Hérold Depuis quelques jours, elle présentait une otorrhée gauche ; mais la veille la température s'est élevée jusqu'à 40°5, tandis qu'apparaissaient des troubles digestifs : diarrhée et vomissements.

Dans ses antécédents, on retrouve de nombreuses otites ayant nécessité plusieurs paracentèses, et une mastoïdite à 4 mois. Mais surtout l'enfant a quitté, il y a quelques jours, l'Hôpital St-Louis où elle était hospitalisée pour une coqueluche.

A l'entrée, l'enfant est vive, éveillée, mais déshydratée ; la fontanelle est déprimée. Le pli cutané est un peu pâteux. L'examen met en évidence une rhino-pharyngite, une otorrhée gauche. A droite, le tympan est bombé et, après paracentèse, il s'écoule du pus. Il existe des végétations adénoïdes importantes, sans doute responsables des otites à répétition.

Dès le lendemain, sous l'influence du régime, de la pénicilline et du sérum, la fièvre baisse et les troubles digestifs s'amendent.

Le 6 juillet, la température est à 37°8. L'enfant tousse. Au niveau de l'aisselle droite, on perçoit de nombreux râles humides. La cutiréaction est négative. On décide l'adénoïdectomie dès l'apyrexie et la guérison totale de la rhino-pharyngite. Cependant, étant donnée la coqueluche récente, on pratique une radiographie pulmonaire et l'on a la surprise de découvrir l'existence de deux hyperclartés bulleuses qui chevauchent sur le cliché de face et présentent un niveau liquide. Le profil ne permet pas de les localiser avec précision. Une radioscopie pratiquée à St-Louis au cours de la coqueluche ne semble pas avoir noté leur présence à ce moment.

La formule sanguine et la numération donnent les résultats suivants :

Hémoglobine	70 %
Globules rouges	4 000 000
Globules blancs	13 800
Valeur globulaire	0,87
Polynucléaires neutrophiles	10
Polynucléaires éosinophiles	2
Moyens mononucléaires	62
Lymphocytes	16
Monocytes	10

Dans les jours suivants, la température revient à la normale, l'otorrhée se tarit, la rhino-pharyngite guérit. Les râles pulmonaires disparaissent. Le poids augmente régulièrement. Des clichés tirés tous les deux jours mettent en évidence :

1° la disparition des niveaux liquides dès le 2° cliché ;

2° puis la confluence des deux bulles en une seule.

Celle-ci s'agrandit légèrement pendant une huitaine de jours, puis prend un aspect fixe :

— De face (fig. 32), c'est une hyperclarté arrondie de la partie moyenne du champ pulmonaire droit, un peu externe

— De profil (fig. 33), elle se projette au niveau du segment antérieur du lobe postérieur.

Les contours en sont nets formés d'un mince liséré opaque. Elle demeure depuis absolument immuable sans avoir d'incidence fâcheuse sur l'état général et la courbe pondérale de l'enfant.

En conclusion, il s'agit d'une hyperclarté bulleuse développée vraisemblablement après une coqueluche chez un nourrisson de 8 mois. Deux bulles initiales ont été transitoirement le siège d'un niveau liquide. Leur confluence a engendré une bulle qui se localise au segment antérieur du lobe supérieur et ne manifeste aucune tendance régressive.

BRONCHO-PNEUMOPATHIES INFLAMMATOIRES SPECIFIQUES

Broncho-pneumopathies tuberculeuses

ACCIDENTS RELEVANT DE LA COMPRESSION BRONCHIQUE PAR UNE ADÉNOPATHIE TUBERCULEUSE ET DE SA FISTULISATION ENDOBRONCHIQUE

I. — Au cours de la primo-infection

C'est au cours de la primo-infection que les accidents, en rapport avec la présence d'une adénopathie, s'observent le plus fréquemment, d'autant plus qu'il s'agit d'un enfant plus jeune. Pour DUFOURT, cette fréquence tient au fait que les parois bronchiques offrent moins de résistance que chez l'adulte, ce qui rendrait la sténose et la fistulisation plus aisées.

C'est en partant de l'étude des sténoses bronchiques au cours de la tuberculose qu'ELCÉSSER a établi sa classification. FLEISCHNER et RÆSSLE en faisaient la pathogénie univoque des épituberculoses auxquelles DUFOURT et GALY ont restitué leur autonomie.

La fistulisation est aussi connue depuis longtemps, mais la bronchoscopie a permis aux observations de se multiplier, qui en montrent l'extrême fréquence et la diversité des traductions cliniques : il n'est que de citer les publications de CATHALA, J. MARIE, MARQUÉZY, LEMAIRE, VILLARET et JUSTIN-BESANÇON, la thèse de GADRAT, les études de DUFOURT, GALY, MOUNIER-KUHN, FRAISSE et PAVIOT. JUSTIN-BESANÇON, LAMY, Mlle JAMMET, LEMOINE et PALEY en ont fait récemment une étude très complète.

A. — IMAGES RADIOLOGIQUES

Tous les types d'images systématisées peuvent être réalisés :

1° Le plus souvent, il s'agit d'opacités rétractiles hémithoraciques, lobaires ou segmentaires.

2° Parfois, d'opacités non rétractiles, peu denses :

c'est « l'engouement par bronchosténose incomplète de DUFOURT et GALY ».

3° Les hyperclartés ne sont pas rares :

elles ont fait l'objet des études récentes de DEBRÉ, J. MARIE, LAMY de LEVRAT, GALY et MARTIN-NOEL. Il s'agit le plus souvent d'hyperclartés diffuses de tout un hémithorax comme dans le cas de J. MARIE, SERINGE et UMDENSTOCK, ou de tout un lobe.

4° Enfin, il n'est pas rare que la sténose bronchique n'entraîne aucune modification radiologique parenchymateuse :

tels sont les cas de LEMAIRE, LEDOUX-LEBARD, PALEY et POULET, de FOURESTIER, PITON et ANCELIN.

B. — ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC

1° Accidents d'apparence primitive.

Les accidents aigus sont rares : ils traduisent une fistulisation massive. C'est le tableau d'une asphyxie aiguë avec point de côté brutal très douloureux, toux quinteuse et incessante, dyspnée extrême avec tirage sus- et sous-sternal entraînant une mort rapide (LAMY et AUSSANAIRE, GEISSBERGER). Les observations qui relatent ces faits font généralement mention d'adénopathies médiastinales antérieurement décélées par un examen radiologique.

Toutefois, les signes peuvent s'amender soit spontanément (OREL, MARQUÉZY et RICHET, GEISSBERGER), soit après rejet des masses caséuses dans un effort de toux, soit après une bronchoscopie immédiatement pratiquée.

A l'opposé, il est des compressions, souvent compliquées de fistulisation *sans traduction clinique ni radiologique* (LEMAIRE, LEDOUX-LEBARD, PALEY et POULET).

En général, elles s'extériorisent par des manifestations cliniques variées : le plus souvent, c'est une altération progressive de l'état général avec asthénie, anorexie, amaigrissement, fièvre, accompagnée d'une toux d'apparition inopinée, rebelle, accentuée. Dans certains cas, la compression peut se traduire par un sifflement expiratoire. Ailleurs, le début se fait de façon plus brutale : soit par un épisode pulmonaire aigu avec fièvre élevée, herpès, simulant une pneumonie, soit par l'apparition subite d'une expectoration purulente témoin de l'évacuation de l'abcès ganglionnaire, ou d'une expectoration de masses caséuses, comme dans le cas de J. MARIE, SERINGE et UMDENSTOCK.

2° Le plus souvent, la primo-infection est connue ;

elle est récente :

— *La cutiréaction et les intradermoréactions* au besoin sont fortement positives, parfois phlycténulaires.

— *Le lavage gastrique* permet de mettre en évidence des bacilles de Koch, quelquefois rares et d'émission intermittente, dont la constatation est une des meilleures présomptions en faveur de la fistulisation.

- *La radiographie* extériorise la tuméfaction ganglionnaire sous forme d'opacités parahilaires ou paratrachéales homogènes, semi-lunaires ou polycycliques.
- *La tomographie*, et quelquefois le simple cliché standard, permettent d'en préciser la situation par rapport aux bronches et de mettre en évidence le rétrécissement éventuel de leur lumière : c'est à notre avis un des meilleurs arguments en faveur de l'étiologie obstructive d'une image systématisée, surtout chez le nourrisson où l'examen endoscopique ne peut encore être pratiqué. L'étude des rapports de l'adénopathie avec les divisions bronchiques permet, le plus souvent, de différencier les accidents de compression des « épitubercules ». Lorsque, après fistulisation, le ganglion s'est évacué, on peut y découvrir une image cavitare, comme dans le cas de J. MARIE, SERINGE et UMDEN-STOCK : ces cavernes ganglionnaires ont fait l'objet de l'étude anatomo-clinique de KUTSCHERENKO.
- *Le dernier mot reste à la bronchoscopie* lorsque l'âge de l'enfant permet cette exploration. En cas de compression, la paroi de la bronche peut être normale, mais soulevée par une saillie plus ou moins importante ; ailleurs, et surtout lorsque le ganglion adjacent est caséux, la muqueuse est rouge et la diminution de calibre est le fait d'un œdème local précédant souvent la fistulisation. (DEBRÉ, J., MARIE, LAMY).

Celle-ci revêt deux aspects principaux :

— *le plus fréquemment, on constate une surélévation de la paroi bronchique* au sommet de laquelle s'ouvre un petit cratère comblé par quelques sécrétions blanchâtres ou jaunâtres fermes, difficiles à aspirer et à prélever, ne contenant que de rares bacilles de Koch, parfois même stériles ;

— *ailleurs, il s'agit d'une perforation plus large* aux bords éversés, végétants, irréguliers, hémorragiques, et dont le fond sanieux est occupé par des sécrétions bacillifères.

C. — ÉVOLUTION DES ACCIDENTS

- **L'évolution est le plus souvent favorable**, et la guérison est de beaucoup l'éventualité la plus fréquente, compte tenu de la fréquence des fistulisations.
- **Celles-ci peuvent néanmoins être le point de départ de complications mortelles**, soit immédiatement, en cas d'asphyxie aiguë d'ailleurs exceptionnelle, soit secondairement par ensemencement du parenchyme pulmonaire en amont ou de l'autre côté, facteur de broncho-pneumonie tuberculeuse.
- **Enfin, si la sténose se prolonge, on peut voir se développer, dans le territoire qui est le siège d'une image segmentaire, une sclérose systématisée totale ou partielle**, traduite par une opacité rétractile plus ou moins étendue ou par la présence de bronchiectasies que met en évidence la *bronchographie* lipiodolée.

OBSERVATION N° 7

Le jeune L... Arad, âgé de 9 ans 1/2, est hospitalisé dans le service du Pr J. MARIE le 25 mai 1948. Depuis quinze jours, il accuse une céphalée tenace, des vomissements, de l'inappétence, des sueurs abondantes et une toux quinteuse, rebelle. Depuis dix jours, la température s'est élevée, et la fièvre oscille entre 39° et 40°. Le père et la mère de l'enfant sont bien portants. Une cutiréaction et un examen radiologique pratiqués il y a un an se sont avérés négatifs. Deux frères atteints de méningite tuberculeuse bactériologiquement confirmée et un frère atteint d'une « épituberculose » hémithoracique massive sont hospitalisés le même jour que lui. Tous sont allés au début de l'année en Algérie où ils ont passé un mois chez une tante qui toussait et crachait depuis longtemps en refusant de se soigner et qui est décédée peu après leur retour, vers le 15 avril.

A l'entrée, l'enfant est abattu, fatigué, il pèse 22 kg. On note la présence de ganglions cervicaux, axillaires et inguinaux bilatéraux du volume d'une cerise. Au reste, l'examen est entièrement négatif tant au point de vue pulmonaire qu'au point de vue méningé. Le lavage gastrique retire quelques mucosités où l'on ne peut mettre en évidence de bacilles de Koch. Tout se réduit cliniquement à une dyspnée avec fièvre élevée oscillant entre 39° et 40°; le pouls est accéléré (100 pulsations à la minute), bien frappé.

Une radiographie pratiquée le 26 mai 1948 met en évidence, de face, une opacité ovoïde à grand axe oblique en bas, en dehors, appendue au hile droit dont le petit axe mesure 2,5 cm et le grand 4 cm. Le profil montre qu'elle est centrée par le hile : elle a une forme arrondie de 5 cm de diamètre environ. Il s'agit donc d'une volumineuse adénopathie isolée.

La cutiréaction, effectuée à l'entrée, s'avère fortement positive. La ponction lombaire retire un liquide clair contenant 1,2 éléments par mmc et 0,15 g d'albumine. Le 4 juin 1948, la fièvre est toujours aussi élevée. L'enfant est couché en chien de fusil. Sa nuque est un peu raide et l'on découvre un signe de Brudzinski et un léger signe de Kernig. Une nouvelle ponction lombaire retire un liquide clair contenant 4,4 lymphocytes au mmc sans bacilles de Koch. Une radiographie pratiquée le même jour met en évidence de face la même adénopathie volumineuse. Un élément nouveau est constitué par une attraction de la trachée et du médiastin et une surélévation diaphragmatique à droite. Le cliché de profil objective davantage encore cette surélévation. Le sommet du lobe moyen est le siège d'une légère opacité.

Le 9 juin 1948, une nouvelle radiographie révèle, de face (fig. 44), en dehors de l'opacité ganglionnaire, une légère opacité semi-lunaire floue, s'étendant jusqu'au gril costal en dehors, n'atteignant pas le diaphragme en bas. Son bord supérieur rectiligne est épais, très dense, mal délimité. Le film de profil montre qu'il s'agit d'une opacité rétractile localisée au segment externe du lobe moyen (fig. 45). Celui-ci apparaît pincé, surélevé. Il mesure 2 cm de hauteur en projection. Son bord inférieur est concave. Sa base antérieure claire répond entièrement à la partie basse de la paroi thoracique antérieure où viennent s'implanter les bords de l'opacité qui la prolongent en avant. La rétractilité est donc à « prédominance haute ».

Le 10 juin, devant la persistance de la fièvre, on décide de commencer un traitement à la streptomycine à la dose de 1,50 g par jour. Deux jours après, la fièvre commence à baisser pour osciller désormais entre 37° et 38°. Parallèlement, l'enfant est moins abattu : son poids jusqu'ici stationnaire va augmenter régulièrement.

Le 15 juin, une bronchoscopie est pratiquée par le Dr BOURGEOIS, dont voici le résultat : « Bronche droite sécrétant abondamment. Rétrécissement circulaire au-dessous de la bronche du lobe supérieur : L'orifice de la bronche moyenne n'a pu être repéré. »

Le 18 juin 1948, une nouvelle radiographie est effectuée : l'opacité rétractile est moins étendue et n'occupe plus sur le profil que la moitié postérieure du lobe moyen.

Le 3 juillet, on constate une extension ; l'opacité occupe à nouveau la totalité du segment externe du lobe.

Le 15 juillet, la rétractilité s'accuse encore : la hauteur de l'opacité s'est réduite : elle ne mesure pas tout à fait 1,5 cm en projection.

Le 17 juillet, on constate une disparition subite de l'opacité et de l'élément rétractile : trachée, médiastin, diaphragme sont en place. Seule persiste inchangée l'adénopathie.

Le 26 juillet, la rétraction et l'opacité réapparaissent. Celle-ci est toujours moins dense et moins pincée; elle se projette sur 2,5 cm de hauteur environ.

Nous demandons alors une deuxième bronchoscopie : celle-ci est pratiquée le 30 juillet à l'Hôpital Cochin. En voici le résultat : « Dans la bronche souche droite, sur la face antérieure, à la hauteur de l'orifice du lobe supérieur, une fistule ganglionnaire. On aperçoit plus loin deux fistules sur la face antérieure et une fistule sur la face postérieure. »

Le 4 août 1948, un tubage gastrique est pratiqué : aucun bacille de Koch n'est mis en évidence ni à l'examen direct, ni après homogénéisation.

Le 7 août 1948, une ponction lombaire, pratiquée à titre systématique, retire un liquide clair contenant 5 éléments par mmc à morphologie de lymphocytes et 0,20 g d'albumine. Le 10 août, un nouveau tubage gastrique retire quelques mucosités où l'on découvre, après homogénéisation, la présence de quelques rares bacilles de Koch.

Cependant, l'état de l'enfant s'est notablement amélioré; sa température oscille entre 36°8 et 37°5. Le traitement à la streptomycine ne provoque aucun incident : nous décidons de le poursuivre jusqu'au 11 septembre, date à laquelle trois mois se seront écoulés depuis son installation. Le 2 septembre la vitesse de sédimentation est de 20 mm en 1 heure, 45 mm en 2 heures, 62 mm en trois heures. De nouvelles radiographies sont pratiquées le même jour. De face, il n'y a plus de phénomènes rétractiles; l'opacité parenchymateuse a disparu. Seule persiste l'opacité ganglionnaire; mais d'une part elle est très atténuée, d'autre part on y distingue 2 ou 3 taches punctiformes très denses évoquant des calcifications.

De profil, l'opacité du lobe moyen a disparu.

L'enfant demeure sous surveillance.

En conclusion, il s'agit d'un enfant de 9 ans chez qui, au cours d'une primo-infection sévère, s'est développée une importante adénopathie parahilaire droite. Celle-ci a déterminé l'apparition d'une opacité rétractile à éclipses du segment externe du lobe moyen. La streptomycine semble avoir une influence favorable, puisque de l'installation du traitement datent la chute thermique et l'amélioration de l'état général. Quatre fistulisations ganglionnaires endobronchiques découvertes simultanément ne semblent pas modifier l'évolution régressive attestée par le dernier cliché en date du 2 septembre 1948.

OBSERVATION N° 8

L'enfant B... Guy, âgé de 3 ans 1/2, est hospitalisé dans le service du P^r J. MARIE le 31 mai 1948 venant de St-Louis d'où sa mère l'a retiré la veille. Il a fait une rougeole à 18 mois, une varicelle à 2 ans. Une cutiréaction, pratiquée il y a un an, était négative et un examen radiologique normal.

Ses parents sont bien portants. Le 10 avril 1948, l'enfant entre à l'Hôpital St-Louis pour une coqueluche d'intensité très modérée, puisque le nombre des quintes n'excède pas cinq par jour. Une cutiréaction pratiquée à ce moment est négative. La température est normale. Mais à partir du 29 avril, elle s'élève par clochers pour osciller autour de 39° : elle semble expliquée par une otite gauche et une angine érythématopultacée. Cependant l'otorrhée se tarit; l'angine diminue: un prélèvement, effectué pour recherche du bacille de Loeffler, est négatif. La fièvre n'en continue pas moins à s'élever pour atteindre 40°, le 7 mai, sans modification du nombre des quintes. Le 8 mai, une radiographie met en évidence une opacité semi-lunaire paramédiastinale sus-hilaire droite qui semble correspondre à une adénopathie. Les deux champs pulmonaires sont le siège d'une hyperclarté diffuse; les sinus costo-diaphragmatiques droit et gauche sont comblés. En outre, en arrière de la 7^e côte, au bord droit du cœur se projette une opacité arrondie de 1,5 cm de diamètre.

Un traitement à la streptomycine est alors entrepris à la dose de 0,75 g par jour du 8 au 22 mai, puis de 0,50 g du 22 au 30 mai.

Le 10 mai, une numération et une formule sanguines donnent les résultats suivants :

Hémoglobine	90 °/o
Valeur globulaire	1
Globules rouges	4 500 000
Globules blancs	14 200
Polynucléaires neutro	84 °/o
Polynucléaires éosino	2 °/o
Monocytes	2
Lymphocytes	9
Grands lymphocytes	3

La fièvre oscille toujours entre 38° et 39°.

Le 18 mai, une nouvelle cutiréaction s'avère fortement positive. Une ponction lombaire pratiquée le même jour retire un liquide clair contenant 0,2 éléments et 0,15 g d'albumine.

Le 22 mai, une nouvelle formule sanguine donne les résultats suivants :

Hémoglobine	85 °/o
Valeur globulaire	0,98
Globules rouges	4 320 000
Globules blancs	20 400
Polynucléaires neutro	75 °/o
Polynucléaires éosino	2 °/o
Monocytes	5
Lymphocytes	3
Grands lymphocytes	15

La coqueluche semble terminée. L'enfant ne présente plus qu'une quinte par jour peu caractéristique : simple accès de toux spasmodique.

Une nouvelle radiographie est pratiquée le 24 mai :

- 1° l'opacité semi-lunaire précédemment notée s'est considérablement accrue ; elle est surmontée d'une autre opacité semblable remontant jusqu'en arrière de la clavicule : l'ensemble a un aspect polycyclique.
- 2° Le ganglion inférieur est relié par une travée opaque à l'opacité arrondie située au bord droit du cœur au niveau de la 7^e côte et de l'espace inter-costal sous-jacent, qui semble bien correspondre au chancre d'inoculation.
- 3° Au-dessous de celle-ci, au bord droit, s'étend une opacité très floue transversale, semi-lunaire à bord supérieur rectiligne mal marqué, qui n'atteint pas en bas le diaphragme et en dehors le grill costal.

Enfin, on note un léger élément rétractile : légère attraction du cœur et de la trachée à droite ; surélévation diaphragmatique.

Dès cette époque, les quintes ont complètement disparu. La fièvre oscille toujours largement entre 37° le matin et 39° le soir. Le 30 mai, la mère retire l'enfant de l'Hôpital St-Louis et le fait admettre dès le lendemain dans le service du Pr J. MARIE à l'Hôpital Hérold. Le jour de son admission, l'enfant est pâle, fatigué. La fièvre s'est abaissée et, jusqu'au 16 juin, elle va osciller entre 37° et 38° avec trois clochers à 38°5 et un clocher à 39°.

A l'examen, on trouve une submatité dans la région sous-mamelonnaire antérieure du champ pulmonaire droit : à ce niveau on perçoit un souffle de caractère tubaire et quelques râles fins.

Une radiographie pratiquée le 4 juin 1948, met en évidence de face les mêmes anomalies que celles notées sur le cliché du 24 mai à l'Hôpital St-Louis. Néanmoins, au niveau des deux champs pulmonaires la présence de nodules très flous, irrégulièrement disséminés fait suspecter une dissémination. Le profil localise l'opacité parenchymateuse située au bord droit du cœur, au lobe moyen qui est rétracté de façon telle que sa base antérieure répond presque exclusivement au diaphragme : c'est une rétraction à « prédominance basse ».

Le 8 juin, sur un cliché standard (fig. 36) on note :

- 1° une attraction considérable de la trachée, du cœur et du médiastin vers la droite ; le diaphragme est peu surélevé ;
- 2° une opacité volumineuse relevant de plusieurs adénopathies, est accolée au médiastin au-dessus du hile, remontant presque jusqu'à l'apex, ses contours sont arrondis, polycycliques ; elle occupe la moitié interne de la largeur du champ pulmonaire ;
- 3° la petite opacité arrondie correspondant au chancre d'inoculation, est masquée par celle de la masse cardiaque que l'attraction a superposée ;
- 4° on retrouve l'opacité parenchymateuse de la partie inférieure du champ pulmonaire. De forme semi-lunaire, à bord supérieur mal marqué, elle est accolée au bord droit du cœur. Beaucoup plus dense que sur le cliché précédent, elle ne s'étend toujours pas jusqu'au gril costal en dehors, mais atteint le diaphragme en bas ;
- 5° enfin, les deux champs pulmonaires sont en totalité le siège d'une dissémination nodulaire irrégulière indiscutable. Le cliché de profil (fig. 37), outre la dissémination nodulaire nette, met en évidence une opacité rétractile du lobe moyen qui semble abaissé, et dont la base répond presque entièrement au diaphragme.

Le 9 juin, une ponction lombaire, effectuée à titre systématique, retire un liquide clair contenant 0,8 éléments par mmc et 0,15 g d'albumine. Ce même jour, un traitement à la streptomycine est institué. Il sera poursuivi trois mois sans incidents à la dose quotidienne de 1,80 g jusqu'au 19 juillet 1948, puis de 1,50 g à partir de cette date.

Les 10, 11 et 12 juin, on pratique un tubage gastrique. Chacun retire des mucosités. La première fois, on ne découvre pas de bacilles de Koch ni à l'examen direct, ni après homogénéisation ; les deux derniers tubages, au contraire, permettent de mettre en évidence quelques bacilles dès l'examen direct.

Le 16 juin, la fièvre s'élève brusquement à 39° jusqu'au 1^{er} août, elle décrit de larges oscillations quotidiennes entre 37° le matin, 38°5 ou 39° le soir. Du 1^{er} au 19 août, les oscillations sont moins importantes et se font de 37° à 38° avec quelques rares clochers au-dessus. Enfin, le 19 août, la température revient assez brusquement au voisinage de la normale, variant de 36°8 le matin à 37°5 le soir.

Le 7 juillet, une bronchoscopie est demandée, qui est effectuée à l'Hôpital Cochin ; le résultat en est le suivant : « Dans la bronche souche droite, remaniement muqueux très important avec aspect de bourgeon et de caséum qui est expulsé à la toux. Aspect très vraisemblable de large ulcération ganglio-bronchique. On prélève le caséum en vue d'y rechercher le bacille de Koch : le résultat est positif ».

Le 8 juillet, on ne retrouve plus le souffle constaté à l'entrée, mais seulement quelques râles fins sous-mamelonnaires droits au niveau de la submatité qui persiste. Le 20 août 1948, l'examen met en évidence une légère raideur de la nuque et un signe de Kernig. L'enfant vomit fréquemment depuis cinq jours. On ne relève ni constipation, ni irrégularité du pouls et de la respiration. Au niveau du poulmon, on retrouve toujours la submatité et les râles sous-mamelonnaires droits antérieurs.

Cependant le poids augmente régulièrement, mais la succession des clichés, du mois de juin au mois d'octobre, ne met en évidence aucune modification par rapport à l'aspect observé le 8 juin. L'observation se poursuit.

En conclusion, il s'agit d'un enfant de 3 ans 1/2 qui, au décours d'une coqueluche, a fait une primo-infection sévère avec une volumineuse réaction ganglionnaire droite ; celle-ci a déterminé une opacité rétractile du lobe moyen. Une large perforation ganglio-bronchique est vraisemblablement à l'origine d'une dissémination nodulaire bilatérale. La streptomycine semble avoir eu une nette influence sur l'amélioration de l'état général et le retour, d'ailleurs assez tardif, de la température aux environs de la normale. En revanche, l'aspect radiologique n'a pas subi de modifications notables par rapport au cliché d'entrée : il est donc encore trop tôt pour juger des résultats.

II. — En dehors de la primo-infection

A) LA COMPRESSION ET LA FISTULISATION GANGLIONNAIRES

ont été observées et ont fait l'objet d'une étude complète d'ARNSTEIN et de la thèse de ROSE. Une telle fistulisation demeure rare, mais l'existence d'opacités rétractiles est signalée, relevant de cet accident (KANONY). Elle survient le plus souvent au cours d'une tuberculose pulmonaire et son pronostic est, dans l'ensemble, sévère, puisqu'elle est suivie d'une dissémination d'autant plus grave que le caséum est plus ramolli et plus riche en bacilles, comme l'ont montré JUSTIN-BESANÇON, LAMY, Mlle JAMMET, LEMOINE et PALEY.

B) LA MIGRATION ENDOBRONCHIQUE D'UNE CALCIFICATION GANGLIONNAIRE

est beaucoup plus fréquente.

I. — IMAGES RADIOLOGIQUES

Les images radiologiques observées au cours de cet accident, sont essentiellement des opacités :

- a) soit opacités rétractiles lobaires ou segmentaires ;
- b) soit opacités non rétractiles susceptibles de s'abcéder avec présence d'une cavité hydroaérique.

II. — ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC

a) Étiologie.

Cet accident frappe l'adulte.

- La migration s'opère au niveau des *éperons bronchiques*, sièges importants de relais ganglionnaires.
- *Le lobe moyen* semble fréquemment intéressé en raison des rapports étroits existant à ce niveau entre les systèmes bronchique et lymphatique.

b) Clinique.

Les signes cliniques sont variables :

- *Le début peut être brutal*, marqué par un épisode pneumonique.
- *Plus souvent, c'est une toux quinteuse*, intense, prolongée, inhabituelle qui attire l'attention, rarement associée au classique sifflement expiratoire, quelquefois accompagnée d'hémoptysies et de douleurs thoraciques persistantes : *de tels signes font aisément soupçonner un cancer bronchique.*
- *Ailleurs, l'apparition progressive d'une expectoration mucopurulente* abondante sans BK et d'une fièvre irrégulière *fait penser à un abcès du poumon.*

c) L'aspect bronchoscopique

est lui-même trompeur : sur une muqueuse bronchique infiltrée par l'œdème s'implantent un ou plusieurs bourgeons irréguliers rosés ou rougeâtres, et c'est en pensant au cancer qu'on pratique la biopsie.

- Il est rare alors, comme dans l'observation de KOURILSKY et LEMOINE, que *le contact de la pince avec un corps dur intrapariétal* permette d'en soupçonner la nature.
- Le plus souvent l'examen histologique ne montre qu'une *simple hyperplasie épithéliale inflammatoire*. L'examen radiologique et la bronchographie lipiodolée pourront apporter d'utiles renseignements et éviter le diagnostic imprécis de « tumeur inflammatoire ».

d) La radiographie

met en évidence la présence soit d'une calcification unique mais d'une certaine taille au voisinage du hile, soit de plusieurs calcifications étagées.

e) La tomographie

et, plus encore, l'examen lipiodolé permettent d'en établir la situation exacte par rapport à une bronche donnée; ils objectivent le rétrécissement à ce niveau. En confrontant ces données avec celles de la bronchoscopie, on peut alors soupçonner la nature de l'accident.

III. — L'ÉVOLUTION

L'évolution se fait :

a) dans la majorité des cas vers la guérison

qui suit l'expectoration d'un « calcul » plus ou moins gros et régulier.

Parallèlement au nettoyage radiologique, les bourgeons inflammatoires constatés à la bronchoscopie disparaissent et la muqueuse bronchique reprend très rapidement un aspect normal. *Sur le film, on constate qu'une calcification, dont la situation avait été antérieurement repérée, a disparu.*

Cependant des récidives sont possibles : ELLIOTT a observé, dans un cas, le rejet successif de 20 calcifications; LLOYD, dans un autre, celui de 50 débris calcaires.

b) Dans certains cas, l'accident laisse des séquelles,

que la migration ait été simplement prolongée ou qu'elle ait déterminé en amont une abcédation parenchymateuse : il s'agit alors de broncheectasies définitives.

c) Enfin, des cas mortels ont été observés,

attribués soit à une asphyxie aiguë (ARNSTEIN), soit à une infection gangréneuse consécutive à plusieurs fistulisations simultanées (GAGELMANN) : en pratique ils demeurent exceptionnels.

OBSERVATION N° 9

due à l'obligeance du Dr VIBERT.

Mme V..., âgée de 31 ans, contracte en janvier 1936 une coqueluche intense; les quintes sont particulièrement nombreuses pendant les dix premiers jours de février. Elle semble avoir été contaminée par sa fille, âgée de un an, qui a elle-même contracté l'affection en décembre 1935. Au reste, elle ne présente aucun antécédent pathologique notable.

Pendant les mois suivants, la toux persiste, accompagnée d'une expectoration abondante; le 18 avril apparaissent les premiers crachats sanglants. Le 19 avril, une radioscopie montre une opacité hilare bilatérale rapportée à une adénopathie. L'examen des crachats, pratiqué le 14 mai, n'y découvre pas de bacilles de Koch. Cependant, ils continuent à être sanglants par intermittences et commencent à être purulents au mois de juillet, tandis que la température s'élève pour osciller entre 37°5 et 38°. La première radiographie est effectuée le 7 juillet 1936. Elle montre de face une opacité paracardique inférieure droite assez homogène, mal limitée, deux grosses calcifications se projetant au niveau de la bronche inférieure droite, et une troisième calcification plus bas située, au contact de la coupole diaphragmatique. Le cliché de profil localise l'opacité au lobe moyen et montre qu'elle n'est pas rétractile.

Dans les mois suivants, l'évolution se poursuit, caractérisée par un syndrome de suppuration pulmonaire subaiguë avec poussées thermiques, expectoration purulente très abondante, hémoptysies fréquentes, abondantes, atteignant parfois 400 à 500 cc de sang. L'état général s'altère. Un examen lipiodolé, pratiqué en octobre 1936, ne révèle pas de bronchectasies et n'injecte pas le lobe moyen opaque. Pendant toute l'évolution, aucune modification radiologique de l'opacité n'est notée, ni de face, ni de profil. Les analyses répétées de l'expectoration demeurent négatives. La bronchoscopie n'a pu être pratiquée étant donnée l'importance des hémoptysies.

En raison de leur gravité et de leur abondance, un pneumothorax hémostatique est institué le 12 avril 1937, soit après un an d'une évolution qui n'avait cessé de s'aggraver malgré toutes les thérapeutiques classiques. Ce pneumothorax, qui décolle tout le poumon, sauf la partie interne de la base, est très rapidement efficace, amenant en quelques semaines la diminution de l'expectoration, la cessation des hémoptysies, la reprise du poids et le retour à la normale de la température.

Le 20 mai 1937, la malade expectore une pierre de 6 à 7 millimètres de diamètre environ. Le même jour, une radiographie révèle qu'une des deux calcifications péribronchiques inférieures droites a disparu. L'examen de la pierre montre qu'il s'agit d'une formation calcaire. A partir de ce jour, l'amélioration s'accroît. Quelques hémoptysies minimes apparaissent encore au cours d'un séjour en altitude, rapidement arrêtées de façon définitive par une augmentation du collapsus. Pendant un an, la malade accuse un ou deux crachats purulents par jour, puis l'expectoration se tarit complètement. Cependant l'opacité radiologique disparaît.

Par précaution et par crainte d'une récurrence, le pneumothorax est entretenu jusqu'en 1940, c'est-à-dire pendant trois ans, sans aucun incident. Actuellement, l'image thoracique est normale, hormis une légère surélévation diaphragmatique d'origine pleurale; l'état général est excellent; il n'y a plus aucune expectoration: la guérison est totale.

En conclusion, il s'agit d'une migration endobronchique d'une calcification ganglionnaire, chez une femme de 31 ans, au décours d'une coqueluche. L'évolution en a été prolongée avec, cliniquement, hémoptysies abondantes et fréquentes, syndrome de suppuration pulmonaire subaiguë; radiologiquement, opacité non rétractile du lobe moyen. L'amélioration s'amorce sous l'effet d'un pneumothorax hémostatique; elle se poursuit rapidement, à dater du rejet de la calcification, jusqu'à la guérison totale.

LES PNEUMONIES ET SPLÉNO-PNEUMONIES TUBERCULEUSES

I. — Spléno-pneumonies tuberculeuses

Sous le nom malheureux d'« építuberculoses », on a groupé les foyers pneumoniques ou traînants, régressifs, qui se développent autour du chancre d'inoculation à la période primo-secondaire de l'infection tuberculeuse et dont la topographie est volontiers segmentaire. Leur autonomie a été très discutée: Mlle ELIASBERG, NEULAND, puis GRANCHER, les considèrent comme une réaction congestive primitive

du parenchyme pulmonaire; RÖESSE et FLEISCHNER, au contraire, comme une réaction secondaire à une sténose bronchique par une adénopathie. En fait, GALY a bien montré que les images segmentaires, à ce stade de la tuberculose, peuvent relever indifféremment de l'un ou l'autre processus. Qu'il y ait des cas mixtes, c'est certain : ce sont les « engouements » par bronchosténose incomplète » : il est alors impossible de dissocier les deux phénomènes, à fortiori d'accorder, d'après le type de l'image, un rôle prépondérant à l'un ou à l'autre.

A. — IMAGES RADIOLOGIQUES

- 1° Le plus souvent, les images observées sont des opacités non rétractiles, peu denses, lobaires ou segmentaires, pouvant s'étendre à la totalité d'un poumon, uni ou bilatérales.
- 2° Parfois, il s'agit d'opacités rétractiles sans que la présence ou le faible volume d'une adénopathie satellite puisse laisser entrevoir le rôle déterminant d'une obstruction bronchique. GALY estime qu'elles sont rares et surviennent au cours de l'évolution de l'affection. BRUN, FISH et PAGEL les croient plus fréquentes : tel est notre avis et nous pensons même qu'elles peuvent être réalisées d'emblée dans certains cas.
- 3° Au cours de l'évolution peuvent apparaître, au sein de l'opacité, des images bulleuses claires régressives étudiées par J. MARIE et SERINGE, DUFOUT, WELTI, SALET et PHILIPPE.

B. — ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC

1° Étiologie.

Les spléno-pneumonies tuberculeuses apparaissent au décours de la primo-infection, à une date variable : elles se rencontrent donc surtout chez les enfants et les adolescents.

2° Clinique.

- Dans certains cas, elles constituent une découverte radiologique chez un sujet fatigué, un peu amaigri, subfébrile, présentant quelques signes pulmonaires : toux, point de côté, sans spécificité clinique.
- Ailleurs, le début est plus brutal, faisant penser à une pneumonie ou une pleurésie, avec matité en foyer au niveau duquel le murmure vésiculaire et les vibrations vocales sont abolis ; le souffle et les râles sont toujours vagues, variables d'un jour à l'autre ; la ponction exploratrice, si elle est pratiquée, reste blanche.
- Parfois, on retrouve dans les antécédents, un contagé récent, un érythème noueux.
- La cuti-réaction, à fortiori, les intradermo-réactions, sont toujours fortement positives, parfois phlycténulaires.
- D'autre part, contrairement aux données classiques, l'expectoration ou le liquide gastrique contiennent fréquemment des bacilles de Koch. Comme l'écrit GALY : « Les recherches récentes montrent qu'en multipliant les lavages gastriques et en se limitant aux épituberculoses

massives en activité, les résultats atteignent pratiquement 100 % ». Or, le caractère massif s'applique pour cet auteur non seulement aux atteintes hémithoraciques, mais aussi aux seules atteintes lobaires. *Le terme d'épithuberculose est-il, dans ces conditions, vraiment justifié? L'affection ainsi dénommée est bien une véritable pneumopathie tuberculeuse curable.* Toutefois, pour être présente, l'élimination bacillaire n'en reste pas moins très faible et demande souvent, pour être mise en évidence, la culture et l'inoculation au cobaye des mucosités retirées par lavages gastriques répétés. En outre, l'expectoration n'est jamais franchement purulente.

3° La bronchoscopie

met en évidence une inflammation de la bronche desservant le territoire atteint; la congestion et l'œdème de la muqueuse réduisent parfois l'orifice du conduit à un pertuis d'où s'échappent des sécrétions blanchâtres assez fluides où l'on peut retrouver des bacilles de Koch.

C. — ÉVOLUTION

L'évolution de l'affection

1° est en général bénigne,

régressive dans un délai variable de quelques jours à deux ou trois mois. On l'a parfois vu récidiver, au niveau du même territoire, à plusieurs mois de distance : tel est le cas de GOLDBERG et GASUL.

2° En revanche, elle peut prendre une allure plus sévère, caséo-inflammatoire,

signalée par REDEKER, KLEINSCHMIDT, sur laquelle LOWYS est revenu récemment: elle se creuse alors d'une cavité exigeant la collapsothérapie. C'est, très vraisemblablement, une lésion identique, mais spontanément régressive, à minima, que représentent les bulles dites « d'emphysème » transitoires. Encore faut-il éliminer dans ce cas les fausses images créées par une régression partielle de l'opacité, comparables à celles que DUFOURT a décrites au cours de la régression de l'infiltrat d'ASSMANN.

3° Il est enfin des cas où l'affection prend une allure traînante,

se prolonge pendant des mois, parfois un an et plus. Dans ces cas, *en l'absence de toute image de rétraction, en l'absence d'intervention ganglionnaire, DUFOURT et MOUNIER-KUHN ont observé à la bronchoscopie une véritable obstruction d'une ou plusieurs bronches lobaires par un œdème congestif considérable.* Les orifices des bronches intéressées sont réduits à un mince pertuis semblant éjaculer une substance mi-solide, mi-fluide. Celle-ci ne contient pas de mucus, mais est formée d'une nappe dense de macrophages à gros noyaux, laissant peu de place aux cellules de l'épithélium bronchique et aux polynucléaires. Enfin, si elle ne contient pas de bacilles de Koch à l'examen direct, elle tuberculise le cobaye de façon à peu près constante. Signalons, à cette occasion, qu'une semblable obstruction bronchique devrait être un facteur optimum de rétractilité, si celle-ci relevait d'une simple pathogénie mécanique.

— Ces pneumopathies traînantes évoluent, le plus souvent, vers une *régression finale*.

— Dans certains cas, *l'opacité se limite et se calcifie* : nous en rapportons une observation.

— *Enfin, tardivement, elle peut prendre un caractère rétractile définitif, témoin d'une sclérose résiduelle plus ou moins dense de la totalité ou d'une partie du territoire atteint, accompagnée d'une dilatation plus ou moins étendue des bronches qui le desservent.*

OBSERVATION N° 10

due à l'obligeance de notre Maître, le Professeur J. MARIE

L'enfant G... Monique, âgée de 3 ans, est hospitalisée le 18 avril 1946, dans le service du Pr JULIEN MARIE à l'hôpital Hérold pour un amaigrissement de 2 kg en deux mois avec fièvre oscillante au-dessus de 38°, anorexie, sans signes fonctionnels pulmonaires. La cuti-réaction est fortement positive. La radiographie (fig. 20) met en évidence de face une large opacité homogène non rétractile de la partie moyenne du champ pulmonaire droit, à limite inférieure assez nette, à limite supérieure floue et dégradée, tendue en bande régulière du hile à la paroi. Toutefois, l'opacité ne paraît pas correspondre uniquement à une atteinte parenchymateuse. Il semble bien exister, au niveau du bord droit de la trachée, une réaction ganglionnaire. Le cliché de profil montre que cette opacité atteint les segments antérieur et postérieur du lobe supérieur droit, et respecte le segment apical (fig. 21). On ne retrouve pas de contage. Le tubage gastrique permet de mettre en évidence, après homogénéisation, quelques bacilles de Koch.

L'enfant part pour la campagne au bout de dix jours et revient consulter trois mois après : elle a pris 1,5 kg, a bon appétit, et sa température est normale. Un nouveau tubage est négatif. En revanche, l'aspect radiologique n'a pas subi de modification. Désormais l'enfant est suivie tous les trois mois ; on pratique un nouveau cliché, car, à la radioscopie, l'image en bande semblait être devenue plus dense et plus étroite. La radiographie (fig. 22) révèle un début de calcification. Celle-ci devient très apparente sur un film tiré trois mois plus tard (fig. 23).

En conclusion, il s'agit d'une spléno-pneumonie tuberculeuse développée chez un enfant de trois ans au niveau des segments antérieur et postérieur du lobe supérieur, et dont l'évolution s'est faite en un an vers la calcification.

II. — La pneumonie caséuse

A. — IMAGES RADIOLOGIQUES

L'aspect radiologique de la pneumonie caséuse est celui d'une opacité non rétractile homogène à topographie lobaire.

B. — ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC

1° Étiologie.

La pneumonie caséuse représente une affection exceptionnelle, observée le plus souvent au décours de la primo-infection chez l'enfant et l'adolescent. Mais elle peut frapper l'adulte en temps que forme aiguë d'une tuberculose tertiaire.

2° Clinique.

Le début en est brutal par un point de côté et une élévation thermique à 40°. *Ce qui domine d'emblée, c'est une profonde altération de l'état général :* le malade est prostré, pâle, couvert de sueurs profuses. Cependant l'appétit est

relativement conservé; la langue reste humide et propre. L'amaigrissement rapide devient bientôt considérable. Le point de côté et la dyspnée sont modérés; en revanche, une toux incessante ramène une expectoration mucopurulente peu abondante, contenant précocement, mais inconstamment, des bacilles de Koch.

A l'examen, il n'y a généralement pas d'herpès. A la base ou au sommet d'un poumon, on découvre un syndrome pneumonique clinique: matité homogène, abolition des vibrations vocales, souffle de caractère tubaire, râles non crépitants mais bulleux.

Si l'on tente une collapsothérapie d'urgence, on constate que le décollement est facile, total et que les pressions pleurales sont fortement négatives. Mais le pneumothorax n'a aucune action sur le lobe condensé totalement irrétractile; au reste, une réaction liquidienne précoce conduit à son abandon dans les jours qui suivent.

C. — ÉVOLUTION

L'évolution est fatale. L'état général ne cesse de s'aggraver, et le malade meurt dans la cachexie en quelques semaines. L'autopsie découvre des lésions massives lobaires infiltrées et caséifiées; parfois quelques nodules clairsemés à distance.

Une telle affection a donc une autonomie clinique très tranchée. On peut l'observer chez le nourrisson où elle a le même pronostic dans les mêmes délais. Si son allure est moins nette, on retrouve cependant les éléments du tableau clinique: amaigrissement rapide, fièvre irrégulière, toux persistante. Par le lavage gastrique, on peut mettre précocement en évidence des bacilles de Koch. L'examen découvre une matité étendue et la radiographie révèle une vaste opacité non rétractile de topographie lobaire associée ou non à une volumineuse adénopathie trachéobronchique.

TUBERCULOSE BRONCHIQUE

I. — IMAGES RADIOLOGIQUES

- A) Les images segmentaires observées au cours de la tuberculose bronchique sont le plus souvent des opacités rétractiles.
- B) Dans certains cas, l'élément rétractile est modéré ou absent.
- C) Quant aux hyperclartés, elles sont exceptionnelles (SNADLER).

II. — ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC

A) Clinique.

La tuberculose bronchique est découverte dans deux circonstances différentes:

- ¹⁰ *Le plus souvent, (AMEUILLE, LEMOINE et BOURDIN, DIACOUPOPOULOS) elle est associée à une tuberculose pulmonaire ulcéreuse.* La présence d'une cavité inerte au sein d'une opacité rétractile doit toujours faire suspecter une tuberculose bronchique et imposer une exploration endoscopique.

- 2° Dans certains cas, la lésion bronchique est isolée, comme l'a signalé DUMAREST. Les observations de LAMY, SOULAS, JAMMET et WOLFROMM, D'EVEN, LECŒUR et VERMEIL sont très démonstratives à cet égard.

Parfois, on peut soupçonner la tuberculose bronchique en présence d'une émission bacillaire sans lésions pulmonaires actives.

Dans les autres cas, une toux incessante, accompagnée ou non d'une expectoration rebelle aux béchiques habituels, une dyspnée avec sifflement expiratoire ou la survenue d'hémoptysies permettent seulement de soupçonner une lésion bronchique dont l'existence sera confirmée par la bronchoscopie et la nature par la biopsie.

B) Les aspects bronchoscopique

sont variables :

- 1° *Parfois, il s'agit d'une ulcération grisâtre, à bords éversés, à fond irrégulier, recouvert d'un enduit épais, continu, jaunâtre, contenant des bacilles de Koch. Il repose sur une muqueuse rouge, hémorragique dont l'œdème rétrécit la lumière bronchique.*
- 2° *Ailleurs, un tuberculome végétant pédiculé ou enchâssé dans la muqueuse obstrue plus ou moins le conduit. De surface lisse, de couleur jaunâtre, il est friable et saigne facilement au contact.*
- 3° *Mais on peut découvrir un simple état inflammatoire de la muqueuse qui est rouge, hémorragique, œdématisée.*
- 4° *Enfin, il est des formes cicatricielles, aboutissant des formes précédentes où le bronchoscope rencontre une sténose infundibulaire infranchissable au niveau de laquelle la muqueuse est blanchâtre, épaissie, fibreuse, immobile.*

La biopsie permet, dans les formes jeunes, d'affirmer la nature tuberculeuse par la constatation de formations folliculaires avec cellules géantes.

C) Évolution

L'évolution est dans l'ensemble sévère. *Contre toute attente, la streptomycine, administrée par voie générale, ne donne que des résultats très inconstants.* LEMOINE reste fidèle aux attouchements locaux à l'adrénaline susceptibles d'entraîner rapidement, par un mécanisme inexpliqué, la régression et la disparition de lésions parfois étendues. Malheureusement les récurrences in situ ne sont pas rares dans des délais variables.

La guérison définitive peut survenir mais souvent, surtout lors des atteintes itératives, se développe une sténose cicatricielle. Il est des cas heureux où celle-ci, isolée, n'entraîne qu'une exclusion fonctionnelle totale, par sclérose, d'un segment ou d'un lobe sans phénomènes infectieux. L'apparition de ceux-ci ou l'association d'une lésion parenchymateuse évolutive dans le territoire desservi par la bronche sténosée posent le problème d'une exérèse chirurgicale, à condition que l'état général du malade soit compatible avec une intervention qui, sur ce terrain, est grevée des plus grands risques.

TUBERCULOSE TERTIAIRE

La tuberculose pulmonaire, à son stade tertiaire, est fréquemment à l'origine d'images radiologiques systématisées.

I. — IMAGES RADIOLOGIQUES

A) Le plus souvent, il s'agit d'opacités non rétractiles.

Celles-ci peuvent se creuser d'une cavité apparente sur le cliché standard ou seulement sur une coupe tomographique.

B) Dans certains cas, d'emblée ou secondairement l'opacité apparaît rétractile.

II. — ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC

- Parfois le début est marqué par un épisode pneumonique aigu.
- Ailleurs, il est plus insidieux : l'asthénie, l'amaigrissement, une toux rebelle, une hémoptysie, l'apparition d'une expectoration inhabituelle, un état subfébrile attirent l'attention, mais ne suffisent pas pour établir un diagnostic ferme.
- Certes l'existence d'antécédents tuberculeux personnels ou collatéraux constitue un sérieux appoint.
- *Mais, en aucun cas, on ne saurait affirmer la nature tuberculeuse d'une opacité sans la constatation de bacilles de Koch dans l'expectoration ou dans les mucosités retirées par tubage gastrique : dans ce but, il faut répéter les examens. L'accord est unanime actuellement : pas de collapsothérapie sans preuve bactériologique. Trop d'affections rapidement ou lentement régressives peuvent donner le change cliniquement et radiologiquement ; et, lorsque le pneumothorax a été créé, rien ne saurait plus venir corriger un diagnostic erroné qui comporte les plus lourdes conséquences sociales.*

III. — ÉVOLUTION

L'évolution est variable :

A) Elle peut être régressive,

dans des délais variables, quelquefois relativement courts. Lorsqu'il existe des antécédents, il convient néanmoins d'être méfiant si l'on ne veut pas se réserver de douloureuses surprises telles que la constatation d'une cavité quelques mois plus tard.

B) Ailleurs l'évolution se fait d'emblée ou plus ou moins rapidement vers l'excavation : il s'agit alors d'une tuberculose ulcéro-caséuse banale relevant de la collapsothérapie.

C) Enfin, l'opacité peut se rétracter

tandis que les signes fonctionnels évoluent sur un mode très lent par poussées entrecoupées d'accalmies plus ou moins prolongées. L'éventualité d'un obstacle bronchique étant éliminée, on peut conclure à une tuberculose fibreuse. Ce n'est cependant pas un diagnostic de tout repos. Des incidents émaillent l'évolution : hémoptysies, phases d'expectoration transitoirement bacillifère, source de contagion possible. A leur faveur, l'affection tuberculeuse peut essaimer et déterminer l'éclosion de lésions actives dans d'autres territoires pulmonaires jusque-là indemnes.

IV. — UNE MENTION SPÉCIALE DOIT ÊTRE ACCORDÉE AUX IMAGES SEGMENTAIRES OBSERVÉES SOUS PNEUMOTHORAX THÉRAPEUTIQUE

A) Il peut s'agir d'opacités rétractiles:

les observations n'en sont pas nombreuses ; elles semblent rarement en rapport avec une sténose bronchique (CHADOURNE, CARDIS).

B) Les hyperclartés avec distension lobaire sont exceptionnelles :

des observations en ont été rapportées par ROSSEL, M. SORS et CLERMONT, RIST, RAVINA et HAUTEFEUILLE.

Broncho-pneumopathies syphilitiques

I. — LA SYPHILIS PULMONAIRE

devrait être rangée en réalité parmi les causes exceptionnelles d'atteintes segmentaires du poumon. Quelques observations ont été rapportées de lésions lobaires rétractiles : citons celles de MOSNY et MALLOISEL, de SERGENT et DURAND, COURCOUX et LEREBoullet, SAVY et FAVRE.

II. — LA SYPHILIS TRACHÉO-BRONCHIQUE

est tout aussi rare.

- Elle pourrait engendrer des opacités rétractiles.
- Une toux tenace avec ou sans expectoration, des hémoptysies discrètes orientent vers un obstacle bronchique. Il est rare qu'une dyspnée croissante conduise à un syndrome asphyxique comme dans l'observation de TROISIER, BROUET, TULOU et Mlle NOUFFLARD.
- La bronchoscopie découvre soit une gomme nodulaire ou végétante, soit une sténose.
- En cas de lésions fraîches, la biopsie et l'action thérapeutique rapide (BOUDIN) sont les deux seuls éléments diagnostiques : encore AMEUILLE pense-t-il que le test thérapeutique ne constitue pas une preuve absolue.
- Quant à la sténose, elle ne peut être rattachée à l'étiologie syphilitique que si l'on a connaissance d'une gomme antérieure, comme dans l'observation de GREINER. LEMOINE reconnaît en faveur de cette étiologie, la bilatéralité et la latence prolongée de la sténose, la positivité des réactions sérologiques, la fréquence et la répétition des complications d'allure pneumonique, bronchopneumonique ou pleurale.

Au total, comme le pense EVEN, « les broncho-pneumopathies syphilitiques doivent être rarissimes si l'on exige, pour les affirmer, d'autres critères que des antécédents de spécificité, des signes cliniques ou sérologiques associés, une vague action thérapeutique.. »

BRONCHO-PNEUMOPATHIES SUPPURÉES

Abcès du poumon

Les abcès du poumon sont à l'origine d'images segmentaires, par la condensation qui les entoure. Ils sont en effet situés dans des territoires précis. Dès 1932 KRAMER et GLASS ont montré qu'on pouvait les localiser par bronchoscopie; et c'est à leur propos qu'a été fait le remarquable travail de BROCK sur l'anatomie des bronches.

I. — IMAGES RADIOLOGIQUES

- A) Dans les abcès récents, les images observées sont, en règle, des opacités non rétractiles, mais le diagnostic d'abcès implique formellement l'existence d'une cavité au sein de l'opacité soit sur le cliché standard, soit sur une coupe tomographique.**
- B) Dans les abcès anciens, on peut observer des opacités rétractiles.**

II. — ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC

A) Étiologie.

Toutes les opacités, rétractiles ou non, sont susceptibles de s'abcéder, nous l'avons vu, mais il s'agit là d'une évolution seconde: tel est, en particulier, le cas des opacités du cancer bronchique. Celui-ci peut être découvert à propos d'une suppuration, ce qui a motivé l'aphorisme: « après la quarantaine tout abcès pulmonaire doit faire rechercher le cancer sous-jacent ». Il est exact que ce dernier s'infecte rapidement, mais l'abcès primitif du poumon s'observe à tous les âges avec une égale fréquence. On connaît le rôle favorisant de certaines interventions chirurgicales, des amygdalectomies, des avulsions dentaires.

B) Clinique.

Le début clinique de l'affection est celui d'un foyer pulmonaire aigu avec fièvre, toux, point de côté, parfois submatité au niveau d'un territoire que l'examen radiologique trouve opaque. Il est classique de considérer la vomique comme le véritable fait initial: en réalité, l'expectoration apparaît souvent progressivement, devenant chaque jour un peu plus abondante.

- D'autre part, sa quantité peut rester modérée, si bien qu'on est souvent conduit à ne pas lui accorder une valeur diagnostique supérieure à celle des autres signes fonctionnels. Il faut donc songer à établir une courbe des crachats, à en noter l'odeur : toute suppuration pulmonaire aiguë est fétide. Enfin, les examens répétés n'y mettent en évidence aucun bacille de Koch.

C) La bronchoscopie

a une valeur localisatrice indiscutable. L'orifice de la bronche desservant le territoire atteint est congestif et l'on y voit apparaître un pus épais, verdâtre, fétide. Au reste, elle permet d'éliminer l'éventualité d'une tumeur bronchique dont l'abcès ne serait qu'une complication : à ce titre, elle ne doit pas être négligée.

III. — ÉVOLUTION

L'évolution est variable :

A) Elle peut se faire vers une guérison rapide, spontanée, favorablement influencée par les antibiotiques actuels.

Transitoirement, on peut observer une réaction pleurale sérofibrineuse ou puriforme aseptique. *Encore faut-il exiger, pour affirmer la guérison, la disparition de la fièvre et de l'expectoration, le retour à la normale de l'image radiologique sans cavité, ni dilatations bronchiques vérifiées par tomographies et lipiodol.* Le délai attribué à cette évolution favorable ne dépasse pas un mois.

C'est à ce sujet qu'a été âprement discutée la question du traitement. Il est bien certain qu'un abcès collecté, quel que soit son siège, doit être drainé. Certes le drainage bronchique spontané ou l'aspiration bronchoscopique suivie d'instillations précises de pénicilline proposées par MATTÉI, TRISTANI, MÉTRAS et BARBÉ, peuvent suffire dans certains cas : encore peut-on penser que l'action de l'antibiotique est secondaire par rapport à celle primordiale de l'aspiration susceptible de réaliser l'évacuation de la collection purulente.

Mais, passés un mois ou six semaines, si vraiment le drainage bronchique spontané ou provoqué s'avère insuffisant, il ne faut pas hésiter à recourir au drainage chirurgical car, à cette époque, l'état du malade est encore relativement satisfaisant et l'intervention peut être limitée à une simple pneumotomie.

B) Sinon l'évolution se fait vers l'abcès chronique.

Il n'y a plus une cavité mais de multiples cavités au sein d'un même territoire. Localisée primitivement à un segment ou à un lobe, la pyosclérose peut s'étendre à un lobe ou un poumon entier, tandis que s'installent des dilatations bronchiques. On connaît l'aspect clinique de ce suppurant chronique, aux doigts hippocratiques, amaigri, fébrile, présentant une expectoration purulente abondante entrecoupée d'hémoptysies. *La seule intervention possible est alors l'exérèse chirurgicale d'un lobe ou d'un poumon*, mais on comprend aisément que, sur un tel terrain, les résultats ne soient pas des plus satisfaisants.

Spontanément l'évolution se poursuit vers la cachexie, la terminaison fatale pouvant être hâtée par l'apparition de complications locales : pleurésie purulente; ou générales : abcès du cerveau, défaillance cardiaque.

OBSERVATION N° 11

due à l'obligeance de notre Maître le Professeur LEMAIRE.

M. P... André, âgé de 31 ans, entre dans le service du Pr LEMAIRE à l'Hôpital St-Antoine le 12 juin 1948 pour fièvre à 40° et douleur de la base pulmonaire droite. Le début des troubles remonte au 4 juin. Ce jour-là est apparue assez brusquement une douleur de la base droite et de l'hypocondre du même côté à irradiations antérieures et postérieures ascendantes vers l'épaule. Dans les jours suivants est apparue une courbature et une fièvre oscillant autour de 39°. Le 10 juin, le médecin traitant prescrit 600 000 unités de pénicilline et 6 grammes de thiazomide par 24 heures. Cependant la fièvre s'élève, si bien que l'hospitalisation est décidée.

Dans les antécédents, on relève une syphilis ancienne bien traitée et, en 1940, lors d'un séjour au Maroc, un épisode dysentérique apyrétique ayant duré 15 jours. A l'examen, le malade est fatigué, abattu. Son facies est rouge, vultueux. La température est à 40°. Il existe une légère dyspnée avec cyanose unguéale. On note :

- 1° une légère submatité de la base pulmonaire droite avec diminution du murmure vésiculaire à ce niveau;
- 2° une augmentation de volume du foie qui déborde de trois travers de doigt les fausses côtes et qui est douloureux à la palpation;
- 3° un point phrénique cervical douloureux entre les deux chefs du sterno cleidomastoïdien.

Au total, le premier diagnostic évoqué est celui d'hépatite amibienne, et un traitement à l'émétine est entrepris.

Toutefois :

L'hémogramme met en évidence 12 800 leucocytes dont 76 % de polynucléaires.

L'examen des selles révèle des formes végétatives d'entamoeba coli et d'assez nombreuses larves de strongyloïdes, mais ne trouve ni amibes dysentériques, ni kystes.

Le 14 juin survient une vomique fractionnée, faite d'abondants crachats purulents striés de sang, non fétide. Elle se poursuit dans les jours qui suivent tandis que la température descend à 38°.

La radiographie met en évidence une opacité non rétractile du lobe moyen au centre de laquelle existe une cavité hydroaérique de la taille d'une pièce de 0,50 f. Cette opacité semble être superposée à une autre qui la déborde en haut et en bas, de nature vraisemblablement pleurale.

Le 16 juin, une bronchoscopie donne les renseignements suivants : « A droite, muqueuse rouge. Suppuration importante de la partie sous-jacente à la lobaire supérieure. D'abord on ne découvre pas l'orifice de la lobaire moyenne qui ne se voit qu'après un écouvillonnage avec un tampon adrénaliné qui ramène un bouchon épais de pus teinté de sang. Aspiration et 200 000 unités de pénicilline in situ. Odeur terriblement fétide. Examen microscopique du pus ramené : présence d'assez nombreux polynucléaires; quelques lymphocytes et cellules; quelques diplocoques encapsulés; rares cocci en tétrades. Pas de bacilles de Koch ».

Le 21 juin, une ponction pleurale retire un liquide trouble, citrin, contenant 40 g d'albumine au tube d'Esbach. Le culot contient 76 polynucléaires, 20 lymphocytes et 4 cellules endothéliales pour 100 éléments. On ne retrouve pas de germes.

Le même jour, la radiographie met en évidence deux opacités et deux niveaux liquides correspondant respectivement à l'épanchement pleural et à la condensation parenchymateuse abcédée.

Le même jour, le traitement éméтинien est cessé et l'on entreprend, tous les trois jours, des broncho-aspirations à la sonde de Métras suivies d'instillations locales de pénicilline (200 000 unités).

Cependant, l'état du malade s'améliore rapidement. La température baisse et, à partir du 3 juillet, décrit de très légères oscillations entre 37° et 37°5. L'expectoration diminue régulièrement.

Le 3 juillet, l'épanchement pleural a disparu. A la radiographie on retrouve l'opacité du lobe moyen, mais elle est moins dense et la cavité hydro-aérique a disparu. Le 13 juillet, le malade subit sa dernière broncho-aspiration, l'expectoration est tarie.

Le 15, la radiographie révèle une image thoracique normale et l'examen lipiodolé n'objective aucune dilatation bronchique. La température est à 37°.

Le 16 juillet, le malade sort guéri.

En conclusion, il s'agit d'un abcès du lobe moyen droit, développé chez un homme de 31 ans, au centre d'une opacité non rétractile occupant tout ce lobe. La guérison s'est faite en un mois, très favorablement influencée par les drainages bronchoscopiques, suivis d'instillations locales de pénicilline.

Dilatation des bronches

Les tumeurs bronchiques, les broncho-pneumopathies aiguës récidivantes ou subaiguës peuvent se compliquer de dilatations bronchiques. Plus simplement, il est possible de découvrir plus ou moins précocément des bronchectasies au sein des opacités rétractiles ou au voisinage des hyperclartés non régressives, quelle qu'en soit la cause: citons, par exemple, celles qu'on observe au cours du cancer bronchique, des broncho-pneumopathies segmentaires, subaiguës, des abcès pulmonaires, de certaines pneumonies récidivantes (J. MARIE), de la tuberculose, et AMEUILLE a récemment insisté sur les bronchectasies sous-cavitaires développées soit dans le même lobe, soit dans un lobe adjacent. Il est cependant des dilatations bronchiques isolées, primitives en apparence. A leur propos a été évoquée une malformation congénitale: AMEUILLE et RENAULT, SANTY, DUFOURT, GALY ont montré qu'aucune caractéristique ne peut être retenue en faveur de cette hypothèse. En fait, de nombreux facteurs ont été retrouvés à leur origine: chez l'enfant, une coqueluche, une infection chronique du cavum; chez l'adulte, une artérite bronchique conséquence d'une adénopathie de primo-infection ancienne (AMEUILLE et LEMOINE). La pluralité de ces causes complique plus qu'elle ne simplifie l'étiologie. *Il convient néanmoins d'insister sur l'importance des causes oto-rhino-laryngologiques: catarrhes rhino-pharyngés, sinusites, infections du cavum, d'apparition spontanée ou consécutifs à un traumatisme ancien, évoluant sur le mode subaigu, par poussées.*

I. — IMAGES RADIOLOGIQUES

A) Les images segmentaires observées au cours des dilatations des bronches sont, le plus souvent, des opacités rétractiles. La localisation lobaire inférieure donnant la classique image triangulaire paracardiaque, semblait particulièrement fréquente; mais récemment LECŒUR et PRÉAULT, sur 112 enfants atteints de bronchectasies vérifiées par lipiodol, ont relevé 28 opacités lobaires moyennes, soit une proportion importante de 25 %.

B) Dans certains cas, il s'agit d'opacités non rétractiles

(deux fois sur 28 dans la statistique de LECŒUR et PRÉAULT).

- C) Enfin, les dilatations bronchiques ne s'accompagnent pas toujours d'opacités segmentaires ; d'autre part, celles-ci, lorsqu'elles existent, ne sont pas toujours définitives.

LECŒUR et PRÉAULT, dans leurs 28 cas, ont observé 18 régressions, malgré la persistance des bronchectasies.

II. — ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC

A) Clinique.

- La dilatation des bronches est aussi fréquente chez l'enfant que chez l'adulte.
- Les deux signes cliniques essentiels sont *une toux chronique et une expectoration mucopurulente, abondante, non bacillifère*. Celle-ci est spécialement caractéristique chez l'enfant qui, d'ordinaire, ne crache pas.
- L'état général est longtemps bien conservé.
- L'hippocratisme digital est un signe de valeur, mais il n'est nullement spécifique, puisqu'on le retrouve dans toutes les suppurations bronchopulmonaires traînantes, et parfois, à une phase précoce, dans le cancer bronchique.
- Des hémoptysies peuvent survenir, par périodes, se mêlant à l'expectoration qui apparaît striée de sang ; parfois elles s'y substituent et deviennent abondantes, constituant la classique forme hémoptoïque sèche de l'affection.

B) La bronchoscopie

peut découvrir un orifice bronchique béant, rouge, tuméfié, mais l'examen essentiel demeure.

C) La bronchographie lipiodolée.

- Elle seule objective la dilatation avec ses deux variétés : cylindrique, régulière ou moniliforme, et ampullaire ou sacciforme. Fait important : le lipiodol n'injecte généralement pas les alvéoles.

III. — L'ÉVOLUTION

se fait par poussées au cours desquelles s'allume une fièvre souvent modérée et s'accroît le flux bronchique. Parfois, il s'agit d'épisodes aigus. Ces poussées sont plus fréquentes en automne et en hiver et le rôle déclenchant du froid n'est pas négligeable.

A) Il est des dilatations bronchiques transitoires, curables :

MARQUÉZY et Mlle MAGE en ont décrit au décours de la coqueluche.

B) Le plus souvent, elles sont définitives et constituent une véritable infirmité.

Si, chez l'adulte, elles sont parfois compatibles avec une existence prolongée, du moins lorsqu'elles sont primitives en apparence, chez le sujet jeune, elles ont tendance, dans les mêmes conditions, à se compliquer plus ou moins rapidement.

- Ces complications sont de plusieurs ordres :
 - *Locales* : abcès pulmonaire, pleurésie purulente, gangrène ; métastatiques : abcès du cerveau ou du foie.
 - *Générales* : amylose, défaillance cardiaque.
- *Il faut y ajouter, chez l'enfant, l'absence du développement physique.*
- *Enfin, les hémoptysies* peuvent, dans certains cas, par leur abondance, mettre en jeu le pronostic vital.
- *Au total, BRADSHOW et KINNEZ ont établi que la durée de survie des sujets jeunes s'établit entre 15 et 30 ans après la découverte des bronchectasies.*

IV. — TRAITEMENT

Or, si la cure décline, les instillations ou aérosols de pénicilline, la sulfamido et l'arsénothérapie ont pu être suivies de résultats appréciables, ceux-ci sont le plus souvent temporaires. On doit s'y résoudre néanmoins chez le sujet âgé ou chez le sujet jeune lorsque les bronchectasies sont étendues.

Mais la gravité de l'affection chez l'enfant et l'adolescent justifie une thérapeutique chirurgicale d'exérèse, à condition que les dilatations soient localisées et qu'il n'existe pas de contre-indications générales à l'intervention. Les risques en sont certains, mais il est non moins certain qu'étant donné la sévérité de l'évolution, ils méritent d'être tentés.

OBSERVATION N° 12

due à l'obligeance de notre Maître, le Professeur Julien MARIE

L... Reine, âgée de 7 ans, entre le 19 novembre 1946 dans le service du P^r J. MARIE à l'Hôpital Hérold, envoyée par son médecin pour une toux chronique.

Le début des troubles remonte au mois d'octobre 1943 : l'enfant avait alors 4 ans. A cette époque, elle a fait un épisode pulmonaire étiqueté « bronchite » avec toux, dyspnée, léger mouvement fébrile, qui s'est prolongé durant un mois 1/2. Depuis, elle tousse d'une façon intermittente par crises de une à trois semaines survenant tous les deux ou trois mois, en automne et en hiver. Au cours des crises, la toux est presque uniquement nocturne, survenant par accès d'une ou deux minutes. Dans la journée, elle n'est ni quinteuse, ni fréquente. Cependant l'enfant est pâle, subfébrile, perd l'appétit et maigrit. Elle ne crache pas. Au cours de l'été, en revanche, elle ne présente aucun trouble.

Dans les antécédents, on relève une coqueluche à 2 ans 1/2 et une fracture accidentelle des os propres du nez à 3 ans : aux dires de la mère, c'est depuis cette chute que l'enfant présente des coryzas à répétition et une toux intermittente.

A l'examen, l'enfant est pâle, ne pèse que 20 kg, présente un hippocratisme des doigts et des ongles. Sa température oscille autour de 37°5. On relève l'existence d'une matité franche de la base pulmonaire droite. A ce niveau, on perçoit un souffle de caractère tubo-pléural et quelques râles fins. Au reste, rien de particulier. La cuti et l'intradermoréaction au 1/10 sont négatives. Les mucosités retirées par tubage gastrique ne contiennent pas de bacilles de Koch.

Le 22 novembre, une radiographie met en évidence, de face (fig. 52) une opacité triangulaire paracardiacque de la base droite dense et homogène. Son sommet comble l'angle phrénocardiaque. Son hypoténuse, oblique en bas en dehors, joint le hile au diaphragme qu'elle atteint un peu en dehors de sa partie moyenne. Cette opacité représente un lobe inférieur fortement rétracté.

Dans les jours qui suivent, la matité et le souffle disparaissent. La température revient à la normale. Le 26 novembre, une bronchographie lipiodolée met en évidence une dilatation cylindrique du tronc de la bronche lobaire inférieure droite se poursuivant au niveau de la bronche du segment postérieur jusque dans la région du cône terminal (fig. 53).

L'enfant quitte le service le 12 décembre 1946. Elle revient régulièrement. Malgré une série d'instillations locales de pénicilline, la toux persiste durant la fin de l'hiver; elle cesse, en revanche, durant tout l'été 1947.

Le 27 septembre 1947, l'enfant est examinée à nouveau : elle a fait une angine au début du mois. Depuis, elle présente une rhinite et une toux nocturne persistante. Ainsi, l'évolution se fait toujours par poussées sans aucune amélioration.

En conclusion, il s'agit d'une dilatation des bronches chez une enfant de 7 ans dans l'étiologie de laquelle on peut discuter le rôle d'une coqueluche ancienne et celui d'une fracture des os du nez à l'origine d'une rhinite chronique. Cette bronchectasie atteint la bronche lobaire inférieure droite; elle évolue par poussées hivernales. Au cours d'une de ces poussées, il a été possible d'observer une opacité rétractile du lobe inférieur représentée par un triangle paracardiaque. L'évolution se poursuit sans aucune tendance régressive.

OBSERVATION N° 13

due à l'obligeance de notre Maître, le Professeur Julien MARIE.

F... Pierre, âgé de 8 ans 1/2 entre dans le service du Pr J. MARIE à l'Hôpital Hérold le 13 juin 1945 pour une toux chronique accompagnée d'une expectoration assez abondante. Depuis quelques jours, il présente une fièvre oscillante entre 38° et 39°.

A deux reprises il a subi une adénoïdectomie : à 7 mois et à 5 ans. Il a fait une coqueluche à 2 ans, une rougeole à 4 ans.

Depuis le mois d'octobre 1944, il accuse une toux rebelle : sèche, isolée au début, elle s'est accompagnée rapidement d'une expectoration assez importante et d'un fébricule vespéral à 37°6—37°7.

A l'entrée, la température est à 38°2. L'état général n'est pas altéré. L'examen révèle l'existence d'une rhinite purulente et de râles bulleux localisés, en arrière, à la partie moyenne du champ pulmonaire droit. Au reste, rien de particulier : il n'existe pas d'hippocratisme digital. La cuti et l'intradermoréaction sont négatives. Le 15 juin, la radiographie met en évidence une opacité assez dense, homogène, légèrement rétractile du lobe moyen.

Le 2 juillet, la bronchographie lipiodolée permet de découvrir, au sein de l'opacité, des dilatations bronchiques cylindriques : il n'y a pas d'injection alvéolaire. Le 7 juillet, l'enfant quitte le service en vue d'une cure à la Bourboule.

Le 18 septembre, à son retour, l'état général est satisfaisant. La température est normale, mais la toux et l'expectoration demeurent inchangées. En outre, la mère signale que, depuis le début de l'affection, l'enfant ne grandit plus.

Le 25 octobre, l'état est identique. L'expectoration aurait diminué, mais il semble que l'enfant la déglutit. Il présente toujours une rhinite mucopurulente chronique. Le 2 novembre on pratique un nouvel examen lipiodolé. L'opacité du lobe moyen a disparu. On retrouve les dilatations bronchiques qui sont surtout distales.

En conclusion, il s'agit d'une dilatation bronchique chez un enfant de 8 ans 1/2 ayant entraîné une opacité rétractile transitoire du lobe moyen droit. Cette bronchectasie est peut-être consécutive à une infection chronique du cavum. Elle ne manifeste aucune tendance régressive.

BRONCHO-PNEUMOPATHIES DE CAUSES PLUS RARES

Broncho-pneumopathies postopératoires non infectieuses

Les complications pulmonaires-postopératoires surviennent en moyenne après 10 % des interventions; 5 % représentent des accidents d'ordre embolique. Pour le reste, il s'agit d'accidents longtemps considérés comme infectieux et que les travaux récents, depuis William PASTEUR, ont rattachés à la rétention des sécrétions bronchiques.

I. — IMAGES RADIOLOGIQUES

- A) Les images observées sont, le plus souvent, des opacités rétractiles volontiers massives, frappant tout un hémithorax ; ou lobaires inférieures, réalisant le classique triangle paracardiaque droit ou gauche.
- B) Dans certains cas, il s'agit d'opacités peu denses et non rétractiles représentant un état pathologique que LÉOPOLD a qualifié de « poumon noyé ».

II. — ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC

A) Étiologie.

Cet accident succède assez électivement aux interventions abdominales portant principalement sur la vésicule biliaire et l'estomac, quel que soit le mode d'anesthésie, voire même en l'absence de toute anesthésie. Il apparaît précocement, le soir ou le lendemain de l'intervention, rarement quelques jours après.

B) Clinique.

Assez brusquement la température s'élève, le pouls s'accélère, tandis que le sujet accuse un point de côté, de la dyspnée, de la toux qui ramène précocement une expectoration muqueuse ou mucopurulente : pour sévère que soit le tableau, l'aspect n'est cependant pas celui d'une infection.

III. — ÉVOLUTION

- L'évolution, dans la majorité des cas, se fait spontanément vers la guérison soit progressivement en quelques jours, soit plus brusquement à l'occasion d'un simple changement de position du sujet, d'un effort ou d'une quinte de toux.
- Mais les récurrences sont possibles, elles aussi transitoires :
HEARN et CLERF ont pu en observer, dans un cas, six en une semaine.
- Il est rare d'observer des complications infectieuses, mais leur seule éventualité autorise :
à titre préventif, le drainage postural, l'administration d'expectorants ;
à titre curatif, la bronchoaspiration ou la simple aspiration des sécrétions par sonde nasale.

Broncho-pneumopathies post-hémoptoïques transitoires

En 1929, Julius WILSON constate, trois jours après une hémoptysie, l'apparition d'une opacité rétractile massive qui cesse brusquement, au bout de six jours, après expulsion d'un caillot bronchique. Si l'on considère le nombre des observations rapportées depuis, il s'agit d'un accident rare ; encore faut-il s'entourer, dans cette constatation, d'une certaine réserve, étant donnée l'absence d'examen radioscopiques systématiques dans les jours qui suivent l'hémoptysie.

I. — IMAGES RADIOLOGIQUES

En règle, les images observées sont des opacités rétractiles. Comme celles qui succèdent aux interventions chirurgicales, elles sont ordinairement massives hémithoraciques ou lobaires inférieures.

II. — ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC

A) Étiologie.

Cet accident s'observe plus volontiers après les moyennes qu'après les petites ou les grandes hémoptysies, quelle qu'en soit l'étiologie : sa fréquence au cours de la tuberculose est simplement en rapport avec celle de l'affection.

B) Clinique.

Son début est brutal, marqué par une exacerbation de la toux et l'apparition d'une dyspnée et d'un point de côté.

III. — ÉVOLUTION

L'évolution se fait en règle vers la régression dans un délai de quelques jours, le plus souvent de façon brusque avec ou sans expulsion d'un caillot, parfois de façon plus progressive. Sa rapidité est le meilleur élément du diagnostic : lorsque l'opacité persiste, elle relève alors, non de l'hémoptyisie, mais de sa lésion causale dont il reste à préciser la nature.

Broncho-pneumopathies par corps étrangers

I. — CORPS ÉTRANGERS INTRA-BRONCHIQUES

L'obstruction par corps étrangers peut réaliser tous les types d'images radiologiques segmentaires avec une constance telle que CHEVALIER-JACKSON en a fait la base quasi-expérimentale de leur étude.

A. — IMAGES RADIOLOGIQUES

- 1° Les opacités rétractiles sont particulièrement fréquentes, assez volontiers massives intéressant tout un poumon (MANGES, TIXIER et LEVESQUE), et plus le poumon gauche que le droit.

En revanche, lorsqu'elles sont lobaires, c'est plus souvent le lobe inférieur droit qui est intéressé. La localisation lobaire moyenne droite semble exceptionnelle (AMSLER et PICHARD).

- 2° Dans certains cas, il s'agit d'opacités peu denses et non rétractiles :

MOUNIER-KUHN en a rapporté une observation.

- 3° Les hyperclartés sont non moins fréquentes, soit isolées, assez fréquemment massives, soit associées à une opacité d'un autre territoire.

- 4° Enfin, il faut savoir que de telles images sont sujettes à d'extrêmes variations, à des remaniements incessants lorsque le corps étranger est mobile. Parfois l'aspect radiologique reste normal. Le signe d'Holz knecht-Jacobson, traduisant un déséquilibre fonctionnel thoracique, prend alors la plus grande valeur symptomatique (TIXIER et LEVESQUE).

B. — ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC

- 1° Dans certains cas, le diagnostic est aisé et précoce

lorsque l'anamnèse est précise et que le corps étranger est opaque aux rayons X. Dans ces conditions, la toux réflexe, paroxystique, explosive et l'accès de suffocation qui succèdent à l'inhalation sont immédiatement rattachés à leur cause et une bronchoscopie rapide permet l'extraction.

- 2° Il n'en est malheureusement pas toujours ainsi.

— L'accident survient presque toujours chez des enfants en bas âge, parfois chez des vieillards ou des aliénés, si bien qu'il a les plus grandes chances d'être méconnu, d'autant plus que les signes fonctionnels

bruyants du début se calment rapidement et que le corps étranger est souvent transparent aux rayons X.

- *Ce n'est qu'après un intervalle libre de tolérance complète, sur lequel ont insisté PRUVOST et HAUTEFEUILLE, que réapparaît une toux discrète.* L'accident initial étant oublié, le diagnostic peut alors s'égarer; sur 218 cas, CHEVALIER-JACKSON a montré que les affections les plus diverses ont été évoquées, de la pneumonie à la tuberculose, de l'abcès à la bronchectasie.
- Il faut songer au corps étranger chez l'enfant, accorder de la valeur à la *mobilité éventuelle des images radiologiques*, à la fréquence des hyperclartés, à la survenue de *crises de suffocation très évocatrices*.
- *La bronchoscopie s'impose* au moindre doute: elle seule permet la découverte de l'agent obstructif et son ablation.

C. — ÉVOLUTION

L'évolution spontanée est sévère. Très précocement peut s'installer une broncho-pneumopathie suppurée: abcès ou bronchectasie. Seule, l'extraction précoce est susceptible de l'enrayer; à tout le moins, lorsqu'elle est de constitution récente, elle peut en obtenir la rétrocession.

D. — TRAITEMENT

C'est assez souligner l'urgence de la thérapeutique simple et sans danger qu'est l'ablation par bronchoscopie: elle seule permet une guérison rapide et totale.

OBSERVATION N° 14

due à l'obligeance de notre Maître, le Professeur Julien MARIE.

Micheline B..., âgée de 2 ans, entre le 8 juin 1946 dans le service du Pr J. MARIE pour des manifestations pulmonaires paraissant succéder à une amygdalectomie bilatérale. L'histoire de cette enfant est complexe:

Le dimanche 2 juin, l'enfant présente brusquement une crise d'étouffement, pendant que sa mère lui fait sa toilette. Fort intelligemment, la mère craint que l'enfant ait inhalé une des épingles servant à l'habiller et conduit immédiatement sa fille à l'Hôpital St-Louis. Elle y est examinée, radiographiée, et les médecins concluent finalement à une laryngite spasmodique du type faux croup et renvoient l'enfant en conseillant à sa mère une amygdalectomie rapide. A partir de ce moment, l'enfant commence à tousser: la toux n'a pas cessé depuis. Des crises « d'étouffement » d'une durée de quelques minutes se répètent dans la journée de ce dimanche, mais tout paraît rentrer dans l'ordre le soir: l'enfant joue. La température est normale. Les jours suivants, hormis la toux, aucun trouble particulier n'alarme la mère qui conduit son enfant le 6 juin à St-Louis pour l'ablation des amygdales et des végétations. Cette intervention se passe bien, mais une crise de cyanose de la face apparaît dès le début de l'anesthésie faite seulement avec 1 cc de chlorure d'éthyle.

L'enfant sort de St-Louis le 7 juin au matin. A midi, la fièvre apparaît et s'élève à 40° le soir; la toux, la dyspnée s'exagèrent et, le lendemain, 8 juin, l'enfant est hospitalisée à Héroid.

A l'entrée, on note une polypnée avec toux et pâleur, un foyer pulmonaire de la base gauche, des fausses membranes sur les plaies amygdaliennes. L'enfant reçoit 120 000, puis 90 000 unités de pénicilline par jour. Le 12 juin, l'enfant est toujours fébrile, la fièvre oscillant entre 38° et 39°. A l'examen pulmonaire, on constate seulement une diminution du murmure vésiculaire à la base gauche

dont la sonorité est conservée. Une radioscopie et une radiographie confirment l'existence d'un foyer gauche, se traduisant sur le cliché de face (fig. 50) par une opacité paracardiaque peu dense, non homogène, mal limitée. Le film de profil (fig. 51), en revanche, révèle une opacité dense en bande de 1 cm de largeur tendue du hile au sinus costo-diaphragmatique antérieur, à bords nets, le bord inférieur étant représenté par la scissure : il s'agit donc d'une opacité rétractile de la lingula.

A ce moment, le diagnostic de pneumonie est peu satisfaisant ; celui d'accident embolique secondaire à l'amygdalectomie l'est davantage. On décide de poursuivre le traitement à la pénicilline et d'y adjoindre la sulfamidothérapie à la dose de 4 g par jour.

Du 11 au 18 juin, la situation paraît d'abord s'améliorer, la fièvre diminuant régulièrement pour rester, toute la journée du 16 entre 37°2 et 37°6 (mesurée toutes les 4 heures) ; mais, le 17, elle remonte à 38°4 à 15 heures. Le 18 juin, le foyer gauche s'affirme à l'examen : la sonorité est diminuée, l'auscultation révèle une diminution plus importante du murmure vésiculaire à la base gauche en avant et en arrière avec un timbre soufflant de la respiration.

Une nouvelle radiographie est demandée ; de face toute la base gauche, entre cœur et paroi, est obscurcie par une opacité d'une densité homogène qui comble le sinus costo-diaphragmatique. Sur le profil, l'opacité de la lingula a disparu, mais le territoire du segment postérieur du lobe inférieur est le siège d'une opacité non rétractile.

L'hémogramme donne une formule d'infection : 27 800 leucocytes avec 66 % de polynucléaires.

Le 19 juin apparaît brusquement à midi et demi une crise asphyxique avec cyanose : on assiste à une succession de brusques bloquages et débloquages respiratoires. Il y a un contraste frappant entre l'intensité de la gêne respiratoire et de la cyanose d'une part, l'absence de tirage d'autre part. L'enfant tousse un peu, puis suffoque, asphyxie, comme si elle allait présenter une vomique. Peu à peu, les troubles se calment et l'enfant demeure très fatiguée, pâle, inerte. Cependant, au cours de la crise, on percevait à l'auscultation pulmonaire, un véritable bruit de clapet.

C'est alors qu'est évoquée l'hypothèse d'un corps étranger bronchique : une laryngoscopie directe est immédiatement pratiquée qui montre seulement, au niveau du larynx, des mucosités venant de la trachée.

Le même jour de nouvelles radiographies sont pratiquées. A gauche, on constate une diminution de transparence de l'ensemble du poumon, à peine plus marquée à la base ; à droite, une hyperclarté diffuse de la totalité du champ pulmonaire : les espaces intercostaux sont distendus, le cœur et le médiastin sont refoulés vers la gauche.

Les clichés de profil droit et gauche n'apportent pas de précisions.

Les 20 et 21 juin, l'état de l'enfant demeure alarmant : elle est polypnéique (50 respirations par minute) avec tirage sus-sternal sans battement des ailes du nez. A l'examen pulmonaire, on est frappé par une diminution considérable du murmure vésiculaire à droite tant en avant qu'en arrière.

Une nouvelle radiographie et surtout une radioscopie confirment l'hyperclarté du champ pulmonaire droit, l'abaissement permanent de la coupole diaphragmatique et surtout un balancement respiratoire remarquable du médiastin.

Une bronchoscopie est alors pratiquée le 23 juin par le Dr BOURGEOIS, qui montre, dans la bronche souche gauche, la présence d'un corps étranger blanc, arrondi, dur, très mobile avec la respiration, qu'on ne peut extirper avec l'instrumentation insuffisante de l'hôpital. L'extraction est faite le lendemain par le Dr BOURGEOIS à l'Hôpital St-Louis : primitivement situé dans la bronche souche gauche, le corps étranger s'échappe lors de l'intervention dans la bronche souche droite d'où il est finalement extrait : il s'agit d'un noyau de cerise.

Le 26 juin, l'enfant revient dans le service ; elle est guérie, ne présente plus ni troubles respiratoires, ni fièvre ; son image radiologique pulmonaire est normale.

En conclusion, il s'agit d'un corps étranger mobile (noyau de cerise) ayant déterminé chez une enfant de 2 ans des crises asphyxiques avec fièvre. Radiologiquement se sont succédés une opacité rétractile de la lingula, une opacité non rétractile du segment postérieur du lobe inférieur gauche, une hyperclarté diffuse du champ pulmonaire droit.

II. — CORPS ÉTRANGERS INTRA-PARENCHYMATEUX

A. — Les pneumopathies huileuses

Les pneumopathies huileuses représentent l'ensemble des lésions dues à la stagnation, au sein du parenchyme pulmonaire de substances huileuses inertes non résorbables.

I. — IMAGES RADIOLOGIQUES

Il est fréquent qu'elles réalisent des images segmentaires : il s'agit alors d'opacités non rétractiles aussi souvent uni que bilatérales.

Le lobe moyen droit et les lobes inférieurs sont les plus fréquemment intéressés.

Les chiffres sont démonstratifs :

- lobe moyen : 50 % des cas ; atteinte exclusive : 22 % ;
- lobes inférieurs : 78 % des cas ; atteinte exclusive : 45 %.

II. — ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC

A) Étiologie.

Dans la règle, elles succèdent :

- soit à des instillations rhino-pharyngées ou à des injections endolaryngées pour combattre une affection respiratoire ou, chez les professionnels de la voix, une simple fatigue vocale ;
- soit à des ingestions, avec fausse route, pour lutter contre une constipation opiniâtre ;
- encore faut-il que ces instillations, injections ou ingestions aient été répétées pendant des semaines, des mois et même des années.

Les pneumopathies huileuses sont, dans l'ensemble, peu fréquentes. Dans un mémoire récent, nous avons pu, avec EVEN et LECŒUR, en retrouver 27 observations entre 1932 et 1948, dont six françaises.

On les observe plus souvent chez l'homme que chez la femme, et leur fréquence augmente avec l'âge.

B) Clinique.

- Dans 51 % des cas, elles sont latentes et constituent une découverte d'autopsie ;
- 19 % se traduisent par des signes frustes : toux rebelle, souvent sèche, accompagnée ou non de dyspnée plus marquée à l'effort.
- Enfin, 30 % se manifestent par des troubles assez intenses dominés par la toux et la dyspnée avec ou sans expectoration et cyanose, s'accompagnant toujours d'amaigrissement et de fébricule avec fièvre intermittente ou continue.

Leurs signes cliniques ne présentent donc rien de très particulier, si ce n'est qu'ils font penser à une tuberculose ou à un cancer au début.

C) Le diagnostic

de pneumopathie huileuse est pourtant simple : *les commémoratifs et l'absence de toute autre étiologie en sont les deux éléments nécessaires et suffisants : il suffit d'y songer pour ne point la méconnaître.* A ce sujet, il est curieux de souligner, comme nous l'avons fait observer, que sur six observations françaises, le diagnostic a été posé une fois, dans celle que nous avons relatée avec VIBERT, après thoracotomie exploratrice, et cinq fois par la clinique ; sur 21 observations étrangères, le diagnostic a été posé deux fois par la clinique et 19 fois par l'autopsie.

III. — ÉVOLUTION

L'évolution est chronique, stationnaire ou lentement progressive, jamais régressive. La mort peut survenir du fait d'une infection intercurrente.

OBSERVATION N° 15

(en collaboration avec le Dr VIBERT)

Madame M..., 35 ans, choriste à l'Opéra-Comique, traîne un épisode pseudogrippal depuis décembre 1941, une toux persistante déclenchée par les inspirations profondes ; tous les béchiques habituels ont échoué.

En novembre 1942, un examen radiologique révèle l'existence d'une opacité forte, homogène, inféro-interne sus-diaphragmatique droite, vaguement arrondie et d'un diamètre apparent de 5 centimètres. Le cliché de profil permet de localiser cette opacité dans le lobe moyen et le segment antérieur du lobe inférieur. Les bacilloscopies sont négatives. La bronchoscopie est normale.

En février 1943 : amaigrissement de trois kilogrammes ; toux rebelle ; même aspect radiographique. On soupçonne un cancer, et, sur les conseils du Dr RIST, une pleuroscopie est pratiquée après pneumothorax explorateur : le lobe moyen apparaît blanchâtre, mamelonné et saignant au moindre contact ; lesc sissures sont libres.

En mars 1943, une thoracotomie, premier temps éventuel d'une exérèse, est réalisée par le Dr MAURER. Aspect macroscopique d'une tumeur maligne. Fort heureusement, les adhérences médiastinales font rejeter la lobectomie ; toutefois, une biopsie est faite au bistouri électrique. Suites opératoires favorables après régression d'un léger épanchement pleural. Le Dr DELARUE conclut de son examen histologique : sclérose interstitielle mutilante ; réaction alvéolaire macrophagique par des éléments creusés de larges vacuoles remplies de corps gras non résorbables ; aspect typique de pneumonie huileuse.

Rétrospectivement, l'interrogatoire apprend que, après l'épisode pseudogrippal de décembre 1941, la malade a reçu une série d'injections huileuses laryngo-trachéales, mais elle ne peut préciser ni le nombre des injections, ni la nature du produit utilisé.

Actuellement, quatre ans après l'intervention, aucune modification clinique ni radiologique.

B. — Les pneumopathies lipiodolées

Nous avons eu l'occasion d'observer, dans le service de notre Maître, le Dr EVEN, deux cas d'opacités non rétractiles du lobe moyen droit consécutives à une injection de lipiodol. Il s'agit bien de véritables pneumopathies huileuses, mais elles diffèrent des précédentes en ce qu'elles sont régressives en quelques semaines ou quelques mois, le lipiodol étant résorbable. Le diagnostic repose ici encore sur l'anamnèse qui, seule, peut éviter les erreurs de diagnostic nombreuses.

Infarctus du poumon

I. — IMAGES RADIOLOGIQUES

Les infarctus pulmonaires peuvent affecter une topographie segmentaire ou lobaire. Les images réalisées sont des opacités non rétractiles.

EVEN et LECŒUR ont observé des localisations lobaires inférieures. HAMPTON et KING ont rapporté une localisation lobaire moyenne. ANTONELLI insiste sur le fait que la topographie d'un bon nombre d'infarctus, même volumineux, est difficile à préciser en raison d'un épanchement pleural souvent concomitant.

II. — ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC

A) Étiologie.

Les infarctus, on le sait, surviennent en clinique au cours des cardiopathies, au décours des interventions chirurgicales ou des phlébites dont ils peuvent représenter la manifestation révélatrice.

B) Clinique.

Le début en est classiquement brutal par un point de côté, une dyspnée vive, une toux quinteuse, incessante. Après un intervalle libre de 24 à 48 heures, apparaît une expectoration hémoptoïque peu abondante, visqueuse, noirâtre qui se prolonge pendant quelques jours. Selon l'importance et la situation de l'infarctus, il est possible ou non de trouver une zone de matité siége d'un souffle tubaire et de râles crépitants.

Toutefois, la traduction clinique revêt souvent un aspect plus fruste avec un minimum de signes atypiques, en particulier au cours des cardiopathies décompensées. Dans ces conditions, pour peu que l'accident survienne en dehors de tout antécédent connu, il est parfois difficile de lui rattacher une opacité segmentaire découverte à propos de signes fonctionnels peu évocateurs.

III. — L'ÉVOLUTION

A) Se fait le plus souvent vers la résolution en quelques jours ou quelques semaines.

B) Il est fréquent qu'une pleurésie séro-fibrineuse complique l'infarctus de façon très précoce, puisque son apparition est volontiers concomitante de celle du foyer parenchymateux.

D'autre part, ce dernier s'infecte facilement, partageant alors l'évolution d'un abcès pulmonaire.

C) Enfin, plus rarement, l'opacité peut subsister, se rétracter, témoin d'une organisation sclérogène, tandis que se développe une dilatation des bronches desservant le territoire.

Broncho-pneumopathies relevant de tumeurs médiastinales

Maladies du sang et du système réticulo-endothélial

Ces affections représentent une cause peu fréquente d'images segmentaires; elles peuvent engendrer, dans certaines conditions, des opacités rétractiles. Celles-ci y sont aisément rattachées lorsqu'elles surviennent à titre d'épiphénomènes; dans certains cas, elles sont cliniquement primitives et constituent le point de départ du diagnostic qui devient difficile et peut rester un certain temps en suspens lorsqu'elles représentent une manifestation isolée.

I. — TUMEURS MÉDIASTINALES

Il est relativement aisé de rattacher une image segmentaire :

- à un cancer de l'œsophage par l'examen baryté et l'endoscopie;
- à une péricardite en s'aidant au besoin de la ponction.
- L'anévrisme de la crosse aortique est parfois d'un diagnostic plus difficile, mais, si la clinique peut être en défaut, la sérologie est, dans la majorité des cas, positive; radiologiquement EVEN, LEPENNETIER et MORIN ont montré l'intérêt de la tomographie de profil qui permet de suivre avec netteté la continuité de contours de la portion normale du vaisseau et de l'ectasie.
- Quant aux tumeurs bénignes du médiastin: fibrome, neurinome, tumeur bénigne du thymus, goitre endothoracique, kyste dermoïde, elles ne s'accompagnent généralement pas d'opacités parenchymateuses systématisées.

II. — MALADIES DU SANG ET DU SYSTÈME RÉTICULO-ENDOTHÉLIAL

A) La maladie de Hodgkin

peut être affirmée lorsqu'à une adénopathie médiastinale en rapport avec une image segmentaire s'associe une adénomégalie périphérique dont la biopsie permet de retrouver les cellules de Sternberg. Dans le cas contraire, on peut certes s'aider du prurit, de l'éosinophilie sanguine, de la courbe thermique, de la négativité des réactions cutanées tuberculiniques. Bien souvent, on est conduit à un diagnostic de probabilité et d'attente.

B) Il en est de même du lymphosarcome

qui, lorsqu'il est médiastinal, reconnaît en sa faveur la rapidité de l'évolution, la sensibilité à la radiothérapie. Ces deux faits permettent de rejeter une tumeur bénigne, mais c'est par élimination, comme le soulignent MOREAU, BOUDIN et CLERC, qu'on arrive à soupçonner la nature exacte de la tumeur.

C) Enfin, la leucémie lymphoïde

est parfois à l'origine d'opacités segmentaires qui surviennent en règle à titre d'épiphénomènes, les signes périphériques et l'examen du sang ne laissant aucun doute sur la nature de l'affection.

Elles peuvent être en rapport avec une compression bronchique d'origine ganglionnaire. Mais nous rapportons un cas où la preuve d'une obstruction n'a pu être faite. On peut penser, à titre d'hypothèse, qu'il s'agit là d'une manifestation primitive rentrant dans le cadre des états pathologiques, groupés par J. BERNARD et J. LAPRESLE sous le nom de syndromes pneumo-lymphocytaires.

OBSERVATION N° 16

due à l'obligeance de notre Maître, le Professeur F. COSTE.

Madame F... Fernande, âgée de 66 ans, entre dans le service du Pr COSTE, à l'Hôpital Cochin, le 3 janvier 1948, venant de l'Hôpital Claude Bernard.

Le 30 décembre 1947, elle est admise à Lariboisière à la suite d'un accès très violent de dyspnée laryngée. Un examen de la gorge ne découvre pas de fausses membranes sur les amygdales et les piliers mais, le larynx étant suspect, la malade est dirigée sur Claude Bernard. Elle est très pâle, dyspnéique, présentant un tirage sus-et sous-sternal. L'examen ORL montre un aspect congestif du larynx avec des mucosités et un œdème discret; pas d'œdème sous-glottique; la fente respiratoire paraît suffisante. En revanche, l'examen général découvre une polyadénopathie, une splénomégalie importante, une hépatomégalie discrète. La malade est alors transférée à l'Hôpital Cochin dans le service du Professeur COSTE.

L'étude des antécédents révèle que le début des troubles remonte au mois d'août 1946. A cette époque apparaît une dyspnée d'effort assez intense. Un médecin consulté constate l'existence d'une polyadénopathie et d'une forte splénomégalie; il envoie la malade à l'Hôpital St-Antoine où l'on pratique une formule sanguine, dont on ne connaît pas le résultat, et où l'on entreprend un traitement radiothérapique continu, puis discontinu jusqu'au mois de juillet 1947. L'effet semble avoir été manifeste : la rate et les ganglions ont diminué de volume, l'état général s'est amélioré. Mais, depuis ce temps, la malade ne s'est prêtée à aucun examen jusqu'au 30 décembre, date de son admission à Lariboisière.

Le jour de son entrée à l'Hôpital Cochin, elle est d'une pâleur extrême portant à la fois sur la peau et les muqueuses, très amaigrie, asthénique. Elle accuse une dyspnée modérée à type de polypnée, une toux fréquente et quinteuse avec expectoration muco-purulente peu abondante. Depuis quelques mois, la voix est rauque. La température est à 40°; en deux jours, elle s'abaisse pour osciller entre 37° et 38°.

A l'examen, on constate :

- 1° Une polyadénopathie : dans les territoires axillaires, sus-claviculaires, cervicaux, inguinaux, on palpe de nombreux ganglions de la grosseur d'une noisette à celle d'une amande, indolents, durs, bien mobiles.
- 2° Une splénomégalie volumineuse, dure, indolore : la rate descend dans la fosse iliaque gauche et son bord antérieur atteint l'ombilic.
- 3° Une hépatomégalie discrète : le foie déborde de trois travers de doigt le rebord costal ; il est régulier, dur, non douloureux à la palpation.
- 4° Un souffle systolique mésocardiaque perçu dans toute l'aire cardiaque ; la tension artérielle est à 12-6 ; il existe un œdème malléolaire très discret.

Au reste, rien de particulier : l'auscultation permet d'entendre quelques sibilances disséminées sur toute l'étendue des deux champs pulmonaires, mais on ne trouve aucun signe de compression médiastinale.

L'hémogramme apporte les résultats suivants :

Hématies	1 710 000
Leucocytes	426 000
Hémoglobine	60 %
Valeur globulaire	1,7
Polynucléaires neutrophiles	3,5
Lymphocytes	94,5
Lymphoblastes	0,5
Myéloblaste	1
Myélocyte neutrophile	0,5

Quant à la ponction sternale, elle met en évidence, pour 100 éléments :

Polynucléaires	2
Lymphocytes	94
Lymphoblaste	2
Myéloblastes	1,1
Normoblastes	0,6
Myélocytes neutrophiles	0,3

L'examen de l'expectoration ne découvre pas de bacilles de Koch ni à l'examen direct, ni après homogénéisation.

Le 13 janvier, la radiographie met en évidence de face :

- a) un aspect réticulé bilatéral fait de petits nodules disséminés peu individualisés donnant au cliché un aspect brouillé ;
- b) au sommet, plaquée contre le médiastin, une opacité triangulaire homogène à sommet hilair.

Le film de profil montre que cette opacité intéresse le segment apical ; elle est dense et rétractée.

On ne décèle aucune opacité qui puisse correspondre à une adénopathie.

Un traitement à l'uréthane est entrepris, à la dose de 6 grammes par jour dont deux intraveineux du 13 janvier au 6 février. Devant son échec et le caractère dans l'ensemble immuable de la splénomégalie, on décide la splénectomie. Avant l'intervention, un examen du sang complet donne les résultats suivants :

Hématies	2 119 000
Leucocytes	139 200
Hémoglobine	75 %
Polynucléaires neutrophiles	3
Lymphocytes	97
Plaquettes	152 000

Temps de saignement : 6 minutes.

Temps de coagulation à 37° : 6 minutes 40 secondes avec rétraction normale du caillot.

L'opération est pratiquée le 18 février sous couvert de transfusions avant, pendant et après, d'une anesthésie générale à l'éther avec administration de curare. Les suites en sont satisfaisantes. Un traitement à la pénicilline, à la dose de 400 000 unités quotidiennes, est entrepris pendant quinze jours.

La température s'élève néanmoins pour osciller entre 38° et 39°.

L'hémogramme n'est nullement amélioré, le 6 mars, il est le suivant :

Hématies	2 850 000
Leucocytes	116 700
Hémoglobine	70 %
Valeur globulaire	1,2
Polynucléaires neutrophiles	8
Lymphocytes	92

Cependant apparaît un épanchement pleural gauche; la ponction retire à 24 heures d'intervalle (4 et 5 mars) 250, puis 300 cc de liquide séro-fibrineux. Deux nouveaux clichés (5 et 9 mars) objectivent cet épanchement, mais montrent également la disparition de l'opacité rétractile du segment apical du lobe supérieur droit.

Deux nouvelles ponctions pleurales évacuatrices sont pratiquées les 13 et 22 mars; elles retirent respectivement 700 et 300 centimètres cubes de liquide. L'examen y met en évidence : 94 % de lymphocytes, 3 % de polynucléaires intacts, 3 % de cellules endothéliales isolées; pas de germes.

Le 26 mars, le drain de splénectomie est enlevé et, à partir du 1^{er} avril, la température revient à son niveau antérieur pour osciller entre 37° et 38°.

Durant tout ce temps, la malade reçoit de temps à autre une petite transfusion de 300 cc.

Le 9 avril, un nouvel examen de sang semble être meilleur :

Hématies	4 000 000
Leucocytes	100 200
Hémoglobine	75 %
Valeur globulaire	0,9
Polynucléaires neutrophiles	9
Polynucléaires éosinophiles	2
Lymphocytes	89

Cependant l'état général va en déclinant; l'asthénie et l'amaigrissement sont extrêmes. La dyspnée et les œdèmes malléolaires s'exagèrent malgré un traitement tonocardiaque.

La mort survient le 23 avril 1948 dans une crise d'œdème aigu pulmonaire.

L'autopsie est pratiquée le lendemain. En ce qui concerne les poumons, ceux-ci sont le siège d'un œdème diffus. On trouve, à la coupe, des nodules bronchopneumoniques disséminés laissant sourdre un peu de pus à la pression. L'apex droit ne se différencie pas macroscopiquement du reste du parenchyme pulmonaire. On suit au ciseau la bronche droite, la bronche lobaire supérieure dont on explore les rameaux. On ne trouve ni obstruction bronchique, ni adénopathie à ce niveau. Les ganglions du hile ne sont pas hypertrophiés.

En conclusion, il s'agit d'une leucémie lymphoïde chez une femme de 66 ans, compliquée d'une opacité rétractile transitoire du segment apical du lobe supérieur droit. L'examen anatomique effectué alors que l'opacité avait disparu, n'a pas permis de retrouver une quelconque origine obstructive.

Broncho-pneumopathies mycosiques

L'actinomycose pulmonaire peut réaliser des opacités non rétractiles segmentaires ou lobaires. Elle est exceptionnelle : il faut y penser toutefois en l'absence de toute autre étiologie. Les meilleurs éléments du diagnostic sont : la présence dans l'expectoration des « grains jaunes » de filaments mycéliens visibles au microscope, la culture sur milieu de Sabouraud, l'action thérapeutique décisive des iodures alcalins.

Broncho-pneumopathies d'origine nerveuse

I. — Des opacités rétractiles ont été décrites chez l'enfant au cours de diverses maladies du système nerveux.

Elles sont en règle massives, hémithoraciques.

Citons :

a) L'observation de **DEBRÉ, J. MARIE, M. LAMY, MIGNON** et de **FONT RÉAULT** : opacité rétractile totale du poumon droit chez un nourrisson de 20 jours qui présentait un hématome méningé comprimant le bulbe, avec des troubles respiratoires intenses.

b) Une observation antérieure de REGAN

concernant un enfant de 10 ans atteint de poliomyélite antérieure aiguë et présentant une opacité rétractile totale du poumon gauche qui persista après disparition des troubles respiratoires.

c) On peut en rapprocher l'observation rapportée par KLETZ

d'un adolescent de 18 ans ayant présenté une opacité rétractile totale du poumon droit dès les premiers jours de l'évolution d'une méningite aiguë mortelle. L'élément rétractile céda quelques heures avant la mort et l'autopsie permit de constater un affaissement pulmonaire bilatéral.

II. — Il faut rapprocher de ces faits les opacités rétractiles massives observées chez le nourrisson au cours d'otites (LEVESQUE) ou otomastoïdites (LAPLANE), et régressives après paracentèse ou antrotomie (LEVESQUE).



**Introduction
à l'étude anatomique
et
physio-pathologique**

INTRODUCTION A L'ÉTUDE ANATOMIQUE ET PHYSIO-PATHOLOGIQUE

I. — Évolution des idées

L'apparente complexité de l'interprétation anatomique, physiologique et clinique des images segmentaires systématisées tient aux inéluctables progrès récemment accomplis dans le domaine de la pathologie respiratoire. Un souci très légitime de classification a poussé les auteurs à ranger dans des rubriques autonomes les trois types d'images segmentaires en attribuant à chacune d'elles, une base anatomique, un mécanisme pathogénique, une traduction clinique distincts.

Au début de l'ère radiologique on s'aperçut que les pneumopathies aiguës se traduisaient par des opacités homogènes, sans que soit précisé le caractère rétracté ou non de ces opacités. La rétractilité semblait être l'apanage des anciennes tuberculoses fibreuses ou des pyoscléroses, témoins d'une suppuration ancienne cachectisante ou d'un cancer avancé; elle s'expliquait par l'abondance du tissu scléreux pulmonaire et pleural. Les protocoles d'autopsie confirmaient macroscopiquement le fait; et si les lésions découvertes apparaissaient diverses, du moins la prédominance du tissu fibreux suffisait-elle à expliquer le caractère rétractile des opacités radiologiques.

Celles-ci étaient cependant d'une certaine étendue, puisque Léon BERNARD créait le terme de lobite. Mais les recherches anatomiques de LUCIEN, les études radiologiques de HEIM DE BALZAC, GRANDGÉRARD et WEBER, PIERRET, COULOUMA, BRETON et DEVOS venaient bientôt révéler des atteintes plus restreintes dans des segments de lobe desservis par des pédicules broncho-vasculaires autonomes; et la pratique de plus en plus courante des clichés de profil n'était pas sans apporter un appoint topographique important. On s'aperçut ainsi qu'il existait des opacités rétractiles segmentaires au même titre que des « pneumonies segmentaires ». La pratique de la tomographie et de la bronchographie lipiodolée permettait d'entrevoir le rôle de la pathologie bronchique. Force fut alors d'enlever à l'aspect rétractile son caractère de témoin d'une lésion fixée, ancienne, fibreuse, étendue.

D'autre part, les précisions radiologiques permettaient de reconnaître des images d'hyperclarté de situation topographique précise auxquelles SERGENT, BEZANÇON, RIST, PRUVOST, AMEUILLE s'efforçaient de construire un cadre clinique.

Enfin, apparaissait l'endoscopie bronchique qui prenait sous l'impulsion de CHEVALIER-JACKSON une extension considérable, rapidement vulgarisée en France par SOULAS, AMEUILLE et son élève LEMOINE, d'autant plus vite que la chirurgie thoracique naissante exigeait une documentation très précise en vue des interventions d'exérèse. En confrontant les données cliniques, radiographiques et bronchoscopiques, on découvrit qu'un certain nombre d'opacités rétractiles ou d'hyperclartés répondaient à une obstruction bronchique. De là à détruire le dogme de la rétractilité apanage de lésions fibreuses anciennes et étendues et à faire, de l'opacité rétractile, le témoin radiologique de lésions parenchymateuses spéciales engendrées par l'obstruction, il n'y avait qu'un pas : et ce pas fut franchi.

C'est alors que fut lancé dans le domaine clinique le terme d'atélectasie bientôt communément adopté par le seul fait qu'il évoquait dans l'esprit des cliniciens la rétraction pulmonaire par obstruction bronchique et qu'il semblait ainsi s'opposer aux termes de « pneumonie » ou « pneumopathies » qui désignaient conventionnellement des atteintes parenchymateuses primitives. Par une même analogie se développait le terme d'emphysème qui, transplanté de son sens anatomique à un sens clinique, évoquait, lui aussi, un mécanisme particulier d'obstruction bronchique primitive.

Le terme d'atélectasie n'était pas né par hasard puisqu'il avait été créé par JÆRG en 1832 pour désigner l'aspect rétracté et affaissé du poumon fœtal dont DURAND a montré qu'il correspond à un affaissement alvéolaire avec métaplasie cubique du revêtement. Certes, l'affaissement du poumon fœtal ne peut en rien se comparer à celui de l'adulte, puisque, comme l'a montré POLICARD, le développement alvéolaire est plus postnatal que prénatal. Mais le terme était créé et le souci des anatomistes fut de le préciser : ainsi furent proposés les termes de carnisation pour désigner un état semblable mais partiellement irréversible (LETULLE), de collapsus pour désigner un état semblable mais s'accompagnant d'anémie. Atélectasie devenait donc synonyme d'affaissement alvéolaire avec hyperémie, et c'était déjà un progrès, puisque cette seule définition impliquait une participation non plus passive, mais bien active du parenchyme pulmonaire. Plus près de nous, AMEUILLE ajoutait histologiquement la nécessité d'une métaplasie cubique du revêtement alvéolaire.

Sous leurs diverses formes, les états d'affaissement alvéolaire n'étaient pas restés méconnus : LAENNEC, en 1820, décrivait macroscopiquement un état semblable au cours des pleuro-pneumonies, LEGENDRE et BAILLY en 1844, donc après le travail de JÆRG, le retrouvaient au cours de broncho-pneumonies coexistant avec une obstruction bronchique par un bouchon de muco-pus. LETULLE faisait les mêmes constatations dans les mêmes conditions. Il écrivait même : « Il s'agit d'un accident de cause tout simplement mécanique qui survient au cours de la broncho-pneumonie et résulte de l'obstruction d'un certain nombre de canaux bronchiques par des colonnes d'un muco-pus plus ou moins abondant ou concret ». Mais le même aspect était retrouvé par le même auteur dans sa magistrale description des scléroses tuberculeuses en dehors de toute obstruction bronchique ; et les lésions hyperplasiques des alvéoles pulmonaires associées étaient décrites par CRUVEILHER, HÉRARD et CORNIL, GRANGER et THAON sous le nom de « pneumonie interstitielle ». Enfin, TRIPIER et BÉRIEL décrivaient, dans les formes gommeuses de la syphilis pulmonaire de l'adulte, des « néo-formations alvéolaires », en fait, affaissements, avec métaplasie cubique du revêtement qui répondent exactement à la définition anatomique donnée par AMEUILLE de l'atélectasie.

L'emphysème était, lui aussi, connu depuis longtemps sur le plan anatomique, puisque LAENNEC en fit une description princeps. Il était retrouvé par de nombreux auteurs : LEGENDRE et BAILLY, dans les broncho-pneumonies, à titre de « lésions accessoires », à côté des zones affaissées ; CORNIL et GRANCHER, MARFAN et LION, ROKITANSKY, BOUILLAUD, LETULLE en donnait, comme des lésions d'affaissement, une pathogénie mécanique, en décrivant un emphysème « vicariant » dû « à l'expansion forcée des lobules qui sont restés perméables au voisinage des lésions d'atélectasie, de pneumonie, de broncho-pneumonie, de sclérose ou d'infarctus ». Mais le même auteur, décrivant des bulles de plus petite taille situées à la périphérie de tissu fibreux, n'hésitait pas à les considérer comme secondaires à l'atrophie du parenchyme pulmonaire au sein duquel elles sont développées, créant ainsi une seconde variété d'emphysème : l'emphysème scléro-atrophique dans la genèse duquel il envisageait une fragilité particulière du tissu élastique.

Sur le plan expérimental, on connaissait depuis longtemps l'affaissement pulmonaire relevant de l'obstruction bronchique. Dès 1844, MENDELSON le reproduisait en obstruant une bronche avec une boulette d'un mélange de papier et de gomme arabique. TRAUBE obtenait les mêmes résultats deux ans plus tard. GARDNER, en 1851, invoquait un mécanisme de soupape inspiratoire par bouchon de mucus pour expliquer la rétraction au cours de certaines « bronchites ». LICHTHEIM, en 1879, étudiait le mécanisme de résorption de l'air alvéolaire lors d'obstructions bronchiques par tiges de laminaire.

Mais en 1890, William PASTEUR décrivant des rétractions pulmonaires post-diphtériques, ouvrait le chapitre des affaissements indépendants d'une origine obstructive directe et dans la genèse desquels il invoquait le rôle d'hypoventilation qu'il étendait par la suite aux affaissements postopératoires.

D'autre part, HIRTZ déterminait un emphysème chez le lapin par ligature trachéale aboutissant à un simple rétrécissement. H. LAURELL le reproduisait par insufflations violentes de poumons d'animaux morts.

Le rapprochement des constatations anatomiques et expérimentales anciennes et des acquisitions radiographiques et bronchoscopiques récentes, créait une possibilité de schématisation ; ainsi a-t-on séparé :

- les opacités systématisées non retractiles relevant d'inflammations pulmonaires aiguës ou subaiguës sans obstruction bronchique, c'est-à-dire d'un processus exsudatif intraalvéolaire pur ;
- les opacités rétractiles communément appelées « atélectasies » et les hyperclartés systématisées relevant d'une obstruction bronchique, comme semblaient le démontrer les constatations quasi expérimentales de CHEVALIER-JACKSON au cours des obstructions par corps étranger chez des enfants indemnes de toute atteinte parenchymateuse pulmonaire antérieure.

II. — Une telle schématisation mérite-elle d'être conservée ?

A) Anatomiquement, AMEUILLE et LACAZE démontrent qu'il n'est pas possible d'attribuer aux opacités rétractiles un substratum univoque. Elles sont faites d'une intrication d'infiltrats inflammatoires, d'îlots d'alvéolite de toute nature, de sclérose, de bronchectasie, de plages simplement affaissées avec

œdème intraalvéolaire, enfin de plages d'affaissement alvéolaire avec métaplasie cubique du revêtement, auxquelles par définition ils réservent le terme d'atélectasie, fixant au syndrome radiologique la dénomination de condensation pulmonaire rétractile.

L'intrication des lésions est retrouvée au même titre dans l'emphysème dit obstructif, à la périphérie de la bulle qui prend, par son développement, une importance de premier plan.

Toutefois, si la distinction des trois types d'images perd ses droits sur le terrain anatomique, du moins essaie-t-on d'analyser la succession des lésions et est-on conduit à penser que les lésions d'atélectasie pure au sens où l'entend AMEUILLE, de collapsus ou d'emphysème bulleux sont en rapport direct avec une obstruction bronchique; que les autres lésions, y compris la sclérose sont liées à une infection surajoutée relevant, avant tout, d'une stase des sécrétions bronchiques en amont de la sténose.

B) Physiologiquement on sépare :

- *la pathogénie inflammatoire primitive des opacités segmentaires non rétractiles* avec tout l'inconnu qui entoure le mécanisme de production des lésions inflammatoires, mais dans la genèse desquelles on admet de plus en plus l'intervention du système neurovégétatif,
- *et la pathogénie mécanique primitive des opacités rétractiles* et des images d'hyperclartés segmentaires, par apneumotose ou soufflage. Quant au facteur inflammatoire pulmonaire, certains le font intervenir transitoirement au début pour expliquer les réactions œdémateuses alvéolaires qui engendrent l'opacité et sur lesquelles ont insisté LÉOPOLD, FLEISCHNER, JOHNSTON et MAC CREE ; en revanche, AMEUILLE et PALEY invoquant, dans la production primitive de cette opacité, un reflux intraalvéolaire des sécrétions bronchiques, n'attribuent à ce facteur qu'un rôle subséquent lors d'une infection secondaire.

L'adaptation de cette pathogénie mécanique aux divers types de sténoses, est l'œuvre de CHEVALIER-JACKSON qui distingue :

- a) *la sténose complète ou « stop-valve »*, avec exclusion de l'air contenu dans les territoires tributaires qui se résorbe progressivement entraînant l'apneumotose et la rétractilité;
 - b) *la sténose à soupape ou « check-valve »*, ne permettant le passage de l'air que dans un sens, déterminant suivant les cas une opacité rétractile ou un emphysème obstructif.
 - c) *La sténose incomplète ou « by-pass-valve »*, avec passage libre, mais gêné de l'air aux deux temps de la respiration déterminant, par le mécanisme de l'hypoventilation, soit une opacité rétractile, soit des images d'hyperclarté systématisée suivant la prédominance inspiratoire ou expiratoire du trouble.
- Il est cependant deux faits qui ne rentrent pas dans cette classification : *les obstructions bronchiques sans traduction radiologique* ou dont la

traduction radiologique ne répond pas à celle qu'impliquerait le siège de l'obstruction d'une part, *les images rétractiles ou claires systématisées sans obstruction bronchique* apparente au bronchoscope d'autre part. C'est alors qu'on déplace le niveau de l'obstruction pour le reporter au niveau des bronchioles et qu'on crée les termes d'obstruction physiologiquement incomplète pour le premier groupe de faits et d'obstruction physiologiquement complète ou à soupape pour le second, l'élément déterminant des manifestations radiologiques devenant une réaction sécrétoire secondaire aggravée ou non d'un spasme bronchiolaire. Mais, dans ce déterminisme, il faut bien faire intervenir un facteur autre qu'un simple facteur mécanique, facteur qu'entrevoyaient déjà AMEUILLE et LEMOINE lorsqu'ils étudiaient les lésions peribronchiques au voisinage de certaines bronchectasies. Et comment ne pas le rapprocher de celui qui entre en jeu dans les affaissements de cause pleurale où l'on ne peut d'ailleurs invoquer d'exclusion fonctionnelle qu'au cours des sténoses incomplètes ?

- Quant à la réversibilité, on nous concédera que toute atteinte broncho-pulmonaire, de quelque nature qu'elle soit, est réversible dans la mesure où cesse assez rapidement la cause qui l'a engendrée, irréversible au contraire dans la mesure où cette cause dure et laisse le temps à des lésions plus importantes et mutilantes de se développer. Rien ne distingue à ce point de vue les opacités non rétractées des opacités rétractées ou des images d'hyperclartés.

C) Cliniquement enfin, la discrimination étiologique n'est pas toujours aisée. GALY, dans sa thèse, définit l'atélectasie prise dans son sens clinique « l'état d'affaissement thoraco-pulmonaire avec opacification radiologique secondaire à la sténose bronchique ». On pourrait définir par similitude l'emphysème dit « obstructif » « l'état de distension thoraco-pulmonaire avec hyperclarté radiologique secondaire à la sténose pulmonaire ». Ces définitions comportent un élément radiologique. Or, radiologiquement il n'est pas davantage possible de distinguer un emphysème dit obstructif d'un kyste bronchique localisé qu'il n'a été possible à SERGENT et VIBERT d'établir une distinction radiologique entre opacités rétractiles par obstruction bronchique et opacités rétractiles relevant d'une sclérose pulmonaire. C'est tellement vrai que, dans la discussion minutieuse qu'il apporte des observations de RESSLE, GALY se replace sur le terrain anatomique et s'efforce de séparer les lésions de l'épithéliose et celles qui relèvent de l'obstruction bronchique sans pouvoir aborder d'autre domaine que celui de l'interprétation.

Parallèlement PRUVOST et DELARUE refusent à l'emphysème une spécificité étiologique, puisque nombre d'observations, dont celle de BRULÉ, HILLEMANT et DELARUE démontrent qu'il peut se développer sur un fond de sclérose nette, alors que la bronche correspondante reste parfaitement perméable.

Radiologiquement, tout ce qu'on peut dire, c'est, comme le pensent EVEN et LECŒUR, que la prédominance de la sclérose ou de l'affaissement alvéolaire sont les deux facteurs de la rétractilité ; que la prédominance de l'exsudation alvéolaire est le facteur essentiel des opacités non rétractées et la prédominance de la distension alvéolaire celui des images d'hyperclarté.

III. — Conclusion

— Il convient donc de reconnaître que les images systématisées répondent anatomiquement à des modalités réactionnelles inflammatoires du poumon qui peuvent se diviser en réactions à maxima et réactions à minima, modalités non spécifiques, conservant en tous cas une autonomie certaine, souvent dissimulée par leur intrication. Ces processus n'atteignent pas le seul appareil alvéolaire, mais l'ensemble constitué par un groupement lobulaire ou plurilobulaire d'alvéoles et le pédicule bronchovasculaire qui le dessert, ce que DELARUE appelle l'organite bronchopulmonaire. L'appareil lymphatique lui-même peut être intéressé, et la réaction ganglionnaire présente à des degrés variables. Il paraît très artificiel de séparer les inflammations alvéolaires des inflammations bronchiques ou bronchiolaires : ainsi bien des réactions bronchiques considérées comme déterminantes de réactions pulmonaires apparaissent en réalité secondaires, à tout le moins simultanées.

— Le facteur déclenchant de ces réactions est variable, tant dans sa qualité : germe infectieux, tumeur, corps étranger, irritation traumatique, que dans sa localisation primitive pulmonaire, bronchique ou même à distance de l'arbre respiratoire. De lui dépend le caractère de la modalité réactionnelle, mais non son mode de production pour lequel on est bien obligé d'envisager un facteur autre que l'infection, avec toute l'imprécision qu'elle comporte et, particulièrement un trouble mécanique de ventilation.

— Telle est du moins la réaction qui se dessine depuis SAUERBRÜCK, suivi par POLICARD et GALY en ce qui concerne la genèse de l'emphysème obstructif, DROUET, HERBEUVAL, SIMONIN et FAIVRE, PRUVOST. Mais c'est le grand mérite de BEZANÇON et DELARUE de tenter, depuis de nombreuses années, la synthèse anatomique, étiologique, pathogénique de ces diverses modalités réactionnelles du poumon. Leurs travaux, accomplis avec la plus grande rigueur scientifique, apportent, dans ce domaine, la clarté à laquelle depuis longtemps on semblait devoir renoncer. C'est dans cet esprit que nous décrivons anatomiquement les processus réactionnels élémentaires du poumon, qui forment le substratum des images systématisées avec leur intrication ou leur succession possible.

Nous serons alors à même d'établir une étude critique de leur mode de production physiologique sur des bases solides.



**Étude
anatomo-pathologique**

RAPPEL DE L'ANATOMIE DU POUMON NORMAL

HISTORIQUE

On sait que, selon la description classique soutenue par KÖELLIKER et SAPPEY, les bronchioles terminales s'ouvrent dans de petits sacs encore dénommés infundibuli où débouchent une série d'alvéoles. En fait, cette description, qui s'inspire du souci d'assimiler morphologiquement le lobule pulmonaire à un lobule glandulaire, ne répond pas à la stricte réalité. En 1871, SCHULTZE puis LAGUESSE décrivent à l'extrémité des dernières bronchioles non pas des sacs, mais bien un système de canaux qui les continuent et dont la paroi s'alvéolise progressivement. Ainsi, aux bronchioles respiratoires, partiellement alvéolisées, font suite les canaux alvéolaires complètement alvéolisés qui, par un mécanisme de différenciation progressive, représentent, en fait, la terminaison de l'arbre bronchique.

En réalité, si tel est l'état anatomique, sa formation est plus complexe, ainsi que l'explique l'embryologie pulmonaire à la lumière des travaux récents que résume clairement POLICARD. Plusieurs stades sont à envisager.

EMBRYOLOGIE

Jusqu'au cinquième mois de la vie embryonnaire, le poumon constitue un tissu mésenchymateux indifférencié où se ramifient de nombreux tubes endodermiques. Ces tubes primitifs se différencient bientôt en deux sortes de segments distincts : segments proximaux qui prennent progressivement les caractères histologiques des grosses bronches : épithélium cylindrique reposant sur une basale, entouré de dispositifs collagènes et élastiques, et segments distaux dont l'épithélium apparaît cubique. A ce niveau se poursuivent, jusqu'à la naissance, deux processus interdépendants : empiètement des capillaires sur l'épithélium des bronches et desquamation de celui-ci. Ces segments distaux correspondent aux bronchioles respiratoires et aux canaux alvéolaires. Ils sont séparés par un mésenchyme riche en cellules, pauvre en fibrilles et au sein duquel les capillaires augmentent progressivement. C'est dans ce mésenchyme que se formeront les futurs alvéoles. Cette formation n'est pas, en effet, le fruit d'une dilatation mécanique des bronchioles respiratoires au cours de la première respiration avec aplatissement de l'épithélium cubique. Elle constitue un phénomène actif plus postnatal que prénatal, puisqu'il se prolonge jusqu'à l'âge de 7 ans environ.

La formation des alvéoles résulte, en effet, d'un creusement du mésenchyme primitif situé entre les canaux alvéolaires et les bronchioles respiratoires revêtus de leur épithélium cubique. Deux facteurs concourent à cette formation :

- l'un, mécanique, consiste en la présence de fluide (liquide amniotique prénatal, ou air postnatal) dans les cavités respiratoires dilatant progressivement les cavités néoformées;
- l'autre, trophique, consiste en une dégénérescence d'une grande partie de l'épithélium des cavités respiratoires distales, la disparition de ce revêtement entraînant des points de moindre résistance à l'origine des creusements intra-mésenchymateux.

Tandis que se créent des alvéoles nouveaux, de nouvelles bronchioles s'édifient à la périphérie par transformation d'alvéoles et de conduits alvéolaires, à parois minces, en bronchioles terminales à parois épaisses. Cette transformation tient à la croissance et à la différenciation de tissu conjonctif et de tissu musculaire lisse qui tend à envahir les alvéoles les plus anciens pour les transformer en conduits alvéolaires puis en bronchioles respiratoires.

En somme, comme le résume très précisément POLICARD, « deux processus interviendraient : le poumon endodermique pousse en direction centrifuge, mais il est continuellement divisé en direction centripète par une poussée active de cloisons conjonctives ».

Les alvéoles définitifs sont donc des lacunes intramésenchymateuses; ils ne sont pas tapissés d'épithélium, mais les cellules de leur revêtement sont des cellules conjonctives monocytaires ou histiocytaires, selon l'aspect qu'elles revêtent; et ces aspects sont fonction du caractère des processus réactionnels auxquels elles seront amenées à participer.

Les bronchioles respiratoires représentent des conduits qui se « désalvéolisent », suivant l'expression de Policard, dans le sens d'une évolution structurale progressive en bronchioles terminales : « Les alvéoles qui s'ouvrent à leur niveau, représentent les restes de leur caractère alvéolaire primitif : ce sont des formations anciennes ».

Si la logique de la description anatomique veut que l'évolution procède de la bronche à l'alvéole, les données embryologiques nous montrent donc qu'en réalité elle est strictement inverse.

ANATOMIE

L'acinus.

Ainsi, à l'état adulte, le système alvéolaire, cavité et paroi, représente un ensemble mésenchymateux particulier.

- L'alvéole est normalement rempli d'air et se trouve tapissé d'une couche discontinue de cellules conjonctives plus ou moins saillantes dans sa lumière, pouvant s'aplatir au point de revêtir l'aspect de plaques annulées. La paroi renferme des fibres élastiques, des fibres réticulées ou précollagènes, une faible quantité de fibres collagènes et des capillaires dont l'endothélium semble dénué, à l'état normal, de tout pouvoir phagocytaire (SIEGMUND, ASCHOFF, BLOOM). Tous ces éléments sont

noyés dans une substance fondamentale unissante dense, tenace, élastique, simple lame conjonctive ne renfermant ni fente, ni cheminement où puissent circuler la lymphe et les cellules migratrices. Elle ne peut donc se modifier au cours de l'inflammation que par un processus d'imbibition, où, à l'opposé, d'atrophie.

- **L'alvéole pulmonaire s'implante sur le canal alvéolaire ou la bronchiole respiratoire**, et cette zone d'insertion présente une importance fondamentale: elle renferme en effet, outre des fibres collagènes et élastiques fortes et abondantes, des formations musculaires lisses, si bien qu'elle constitue le véritable élément rétractile du parenchyme pulmonaire. De plus, elle représente le lieu de naissance des lymphatiques, le lieu de naissance et de terminaison des formations nerveuses. « Le système nerveux du poumon » écrit POLICARD, « est lié aux bronches et aux vaisseaux, non aux alvéoles. » Or, cette région est le point de départ des phénomènes de diapédèse intraalvéolaire, de sclérose systématisée, de résorption des corps étrangers et des macrophages qui seront acheminés par les voies lymphatiques vers les ganglions médiastinaux en suivant les travées broncho-vasculaires. Le canal alvéolaire ne possède donc pas de paroi proprement dite. Ce qui représente la paroi bronchique se réduit aux zones d'insertion alvéolaire.
- **Insensiblement, il se transforme en bronchiole respiratoire** dont la caractéristique essentielle est qu'elle commence à présenter une paroi bronchique autonome. Celle-ci est discontinue, représentée par places, comme celle du canal alvéolaire, par des zones d'insertion alvéolaire. Mais, dans l'intervalle, apparaît une mince strie épithéliale constituée de cellules cubiques rudimentaires reposant sur une mince bande de tissu conjonctif. La réunion de plusieurs bronchioles respiratoires semblables, dites « de troisième ordre », donne naissance à des bronchioles respiratoires de deuxième ordre revêtues d'un épithélium non cilié, cylindrique ou cubique encore discontinu, alternant avec des zones d'insertion alvéolaire. Plusieurs bronchioles de deuxième ordre se réunissent pour former une bronchiole de premier ordre dont l'épithélium cylindrique cilié, continu cette fois, représentant une paroi autonome, ne renferme encore aucune cellule caliciforme. A leur niveau, il n'y a pas de formation de mucus. Enfin, le chorion conjonctif sous-épithélial reste encore très réduit.

Cet ensemble : bronchiole respiratoire, canaux alvéolaires, appartient vraiment au système parenchymateux proprement dit du poumon, au « complexe alvéolaire » de POLICARD, à « l'organite bronchopulmonaire » de DELARUE.

- **Les bronchioles respiratoires de premier ordre s'ouvrent dans une bronchiole terminale très courte**: celle-ci possède un épithélium fait d'une couche unique de cellules cylindriques ciliées avec, de place en place, des cellules caliciformes, reposant sur un adventice conjonctif net où l'on distingue des fibres élastiques longitudinales, nombreuses et une musculature qui représente l'ébauche du muscle de Reissessen.

Le parenchyme pulmonaire correspondant à une bronchiole terminale forme l'acinus qui constitue en somme l'unité physiologique bronchopulmonaire.

Le lobule.

Plusieurs bronchioles terminales concourent à former une bronchiole proprement dite présentant des muscles abondants, un épithélium fait à la fois de cellules ciliées et de cellules caliciformes. L'ensemble du système bronchopulmonaire desservi par une telle bronchiole représente le lobule pulmonaire : aussi la dénomme-t-on encore bronchiole intralobulaire.

Chaque lobule est entouré d'un squelette fibreux où circulent bronches, vaisseaux, voies lymphatiques formant avec l'adventice des bronchioles intralobulaires le riche réseau de l'interstitium pulmonaire. Ce squelette naît au niveau du hile autour de chaque pédicule broncho-vasculonerveux et s'étend en éventail à l'intérieur du lobe qu'il segmente jusqu'à la plèvre sur laquelle il s'insère : *si l'acinus représente l'unité physiologique bronchopulmonaire, le lobule en représente l'unité anatomique.* Les futures bronchioles intralobulaires y cheminent avant de pénétrer à l'intérieur d'un lobule en entraînant nerfs, vaisseaux et lymphatiques : elles y constituent le système des bronchioles interlobulaires.

Le système bronchiolaire interlobulaire, le système bronchopulmonaire intralobulaire, se caractérisent donc par l'absence de cartilages et de glandes, l'existence d'un épithélium reposant sur un adventice riche en tissu collagène, en tissu musculaire lisse et en fibres élastiques et renfermant des éléments vasculaires, nerveux, lymphatiques du poumon.

Le segment.

Au delà, commence le domaine des bronches proprement dites : branches de division des bronches lobaires, bronches lobaires, puis bronche souche, comprenant histologiquement deux assises principales : en dedans se trouve la muqueuse formée par l'épithélium, un chorion conjonctivo-élastique et une couche musculaire lisse ; en dehors existe une gaine fibreuse ou péribronche dans laquelle circulent nerfs, vaisseaux et lymphatiques, et qui renferme des pièces cartilagineuses et des glandes.

Le système nerveux.

est, nous l'avons vu, lié aux bronches et aux vaisseaux.

Dans la paroi des bronches cartilagineuses, les fibres nerveuses sont réparties en deux plexus : extra- et sous-chondral.

— *Le plexus extra-chondral* est situé dans la péribronche et se trouve relié aux fibres qui enlacent l'adventice des vaisseaux pulmonaires voisins. Il présente des renflements ganglionnaires logés entre la bronche et le vaisseau pulmonaire et qui peuvent s'observer jusqu'au niveau des bronchioles.

— *Le plexus sous-chondral* donne naissance à deux types de fibres : les unes motrices ou sécrétoires se rendant aux glandes et à la musculature lisse, les autres sensibles formant un plexus sous-épithélial.

Dans le parenchyme pulmonaire, on retrouve des réseaux de fibres nerveuses au niveau de la musculature lisse des bronchioles respiratoires et des canaux alvéolaires d'une part, sous les éléments de l'épithélium bronchique d'autre part.

- *Les premiers* peuvent être considérés comme les « boutons moteurs » des fibres musculaires lisses des dernières bronchioles;
- *les seconds* comme des éléments sensitifs en rapport fonctionnel avec les fibres de la musculature lisse : ce sont les organes neuromusculaires lisses de LARSELL qui sont sensibles, d'après BAYLISS, à la distension du parenchyme pulmonaire. Ces réseaux moteurs ou récepteurs se terminent en tous cas au niveau des zones d'insertion alvéolaire. Les parois alvéolaires, elles-mêmes, en sont dépourvues et leur insensibilité est bien connue.
- **Les voies nerveuses bronchiques**, communes aux muscles, vaisseaux et glandes, sont des branches du pneumogastrique et du sympathique. Les fibres efférentes sympathiques ont une action bronchorelaxatrice, vasodilatatrice et sécrétoire et passent, pour la plupart, par le ganglion étoilé; certaines empruntent le trajet du vague. Les fibres efférentes parasympathiques ont une action bronchovasoconstrictrice et asséchante. Quant aux fibres afférentes, elles sont d'origine sympathique, mais empruntent le trajet du vague, ce qui explique la possibilité de réflexes locaux d'axone sur la nature et l'importance desquels nous aurons à revenir.

Le système vasculaire

comprend deux sortes de vaisseaux : bronchiques et pulmonaires.

Les artères bronchiques cheminent dans la péribronche et dans l'adventice des bronchioles. Les capillaires qui leur font suite ne dépassent guère les bronchioles terminales ou les premières bronchioles respiratoires. Ils fournissent, à ce niveau, les réseaux capillaires des alvéoles qui débouchent dans ces bronchioles.

Les veines bronchiques ont un territoire moins étendu, puisqu'elles sont, exclusivement affectées aux grosses bronches. Au delà, le réseau veineux est drainé par les veines pulmonaires.

Les vaisseaux pulmonaires cheminent dans une gaine adventitielle fusionnée avec la gaine péribronchique correspondante. Leur pédicule parcourt les septa fibreux interlobulaires. A ce niveau, d'après FÉLIX, les artères pénètrent dans les lobules avec les bronchioles intralobulaires, les nerfs et les lymphatiques au niveau des cloisons latérales. Les veines pulmonaires, en revanche, ne pénètrent jamais dans le lobule, mais restent dans les cloisons interlobulaires, s'engagent dans les cloisons perpendiculaires reliant entre eux les septa; elles environnent donc le lobule, s'anastomosant en un réseau qui draine les capillaires alvéolaires. Cette disposition explique que la sclérose des espaces périlobulaires s'appelle encore sclérose périveineuse.

On voit donc qu'à la périphérie existe une communication entre les réseaux capillaires artériels, pulmonaires et bronchiques, puisque ceux-ci fournissent les alvéoles les plus proximaux qui débouchent dans les bronchioles respiratoires.

S'il n'existe pas, comme on l'a cru longtemps, d'anastomoses directes entre artères bronchiques et pulmonaires, il existe, en revanche, de riches anastomoses indirectes au niveau des réseaux capillaires. Ce fait explique que la ligature d'une artère pulmonaire n'entraîne pas toujours la nécrose du territoire irrigué, l'artère bronchique suffisant à assurer la suppléance.

Les voies lymphatiques

sont satellites du pédicule bronchovasculo-nerveux, mais les canaux à paroi propre ne prennent naissance qu'au niveau des bronchioles terminales, c'est-à-dire là où apparaît un tissu conjonctif « vrai » développé.

En amont, le cheminement lymphatique se fait dans les minces espaces cellulaires qui forment l'adventice des canaux alvéolaires et des bronchioles respiratoires, par un phénomène de filtration simple ou par la voie de capillaires sanguins. *En tous cas, les parois alvéolaires sont dépourvues de toute circulation lymphatique.*

C'est dans les travées fibreuses interlobulaires que s'individualisent nettement les canaux, entrecoupés par places de lacunes sans parois propres qui jouent à la fois le rôle de réservoir lymphatique et de soutien vasculaire. Sur le trajet des voies lymphatiques s'intercalent des ganglions d'abord petits, situés dans le tissu fibreux commun bronchovasculaire des septa pulmonaires aux endroits de division, puis plus importants, toujours intraparenchymateux. Enfin, en dehors du poumon, le long du médiastin, s'étage la chaîne des ganglions trachéobronchiques médiastinaux.

CONCLUSION

Ce court rappel anatomique démontre avec évidence qu'au sein du lobule on ne peut séparer radicalement le parenchyme alvéolaire et les formations bronchiques dont la succession est étroite. Si les deux irrigations paraissent distinctes dans l'ensemble, il n'en va plus de même au niveau des alvéoles proximaux où les capillaires bronchiques forment, nous l'avons vu, des réseaux de suppléance. D'autre part, l'innervation est commune, ce qui implique la simultanéité des réactions alvéolaires et bronchiques, quel que soit le lieu du stimulus. Enfin, le véritable lieu des inflammations pulmonaires est l'adventice péribronchique dont l'embryon se trouve au niveau des zones d'insertion alvéolaire sur les canaux alvéolaires. La paroi de l'alvéole constitue un tissu mésenchymateux spécial susceptible de réagir soit par imbibition, soit par desquamation des cellules histiocytaires dans un but phagocytaire, soit par passage de cellules septales de même type à l'intérieur de l'alvéole. Mais, dès que commencent les processus d'exsudation, de diapédèse leucocytaire ou de résorption, ceux-ci ne peuvent s'opérer qu'au niveau des zones d'insertion sur le canal alvéolaire, lesquelles représentent les premières formations bronchiolaires.

A une synergie anatomique bronchopulmonaire, répond donc une synergie fonctionnelle : c'est là un fait qui doit entraîner des répercussions physiopathologiques et cliniques d'une importance fondamentale.



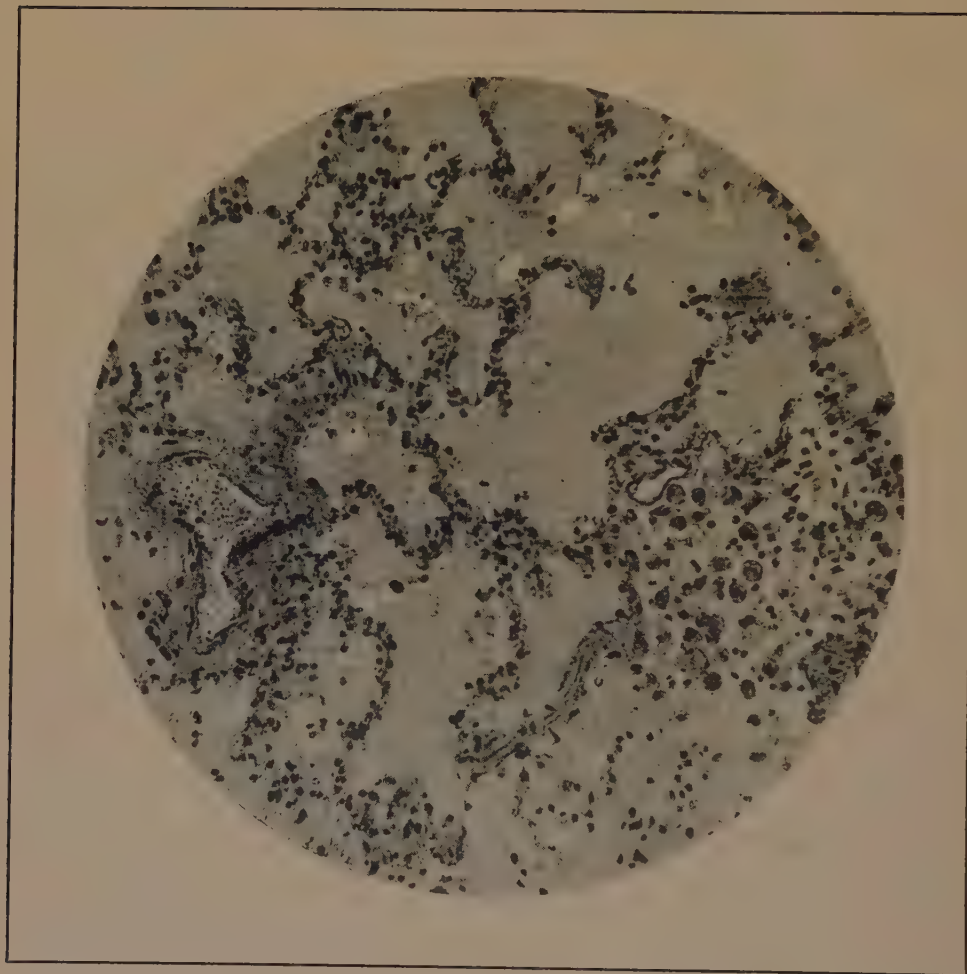


Fig. 63 — Alvéolite œdémateuse et catarrhale

LES PROCESSUS PATHOLOGIQUES

On peut distinguer deux sortes de modalités réactionnelles broncho-pulmonaires: les réactions à maxima représentées par les processus exsudatifs ; et les réactions à minima représentées par les lésions que BEZANÇON et DELARUE ont décrites sous le nom de pneumonie réticulée.

Les processus réactionnels à maxima

I. — DANS LE SYSTÈME ALVÉOLAIRE

A) Les cloisons alvéolaires.

- *Avant toute exsudation*, les capillaires des cloisons alvéolaires se dilatent sous l'effet d'une tuméfaction de leurs cellules endothéliales, refoulant les fibres élastiques à la périphérie. La membrane alvéolaire et les cellules histiocytaires qui en forment le revêtement subissent un gonflement.
- *L'irruption de l'exsudat* dans la cavité alvéolaire coïncide en effet avec une rétrocession des modifications de la cloison où persiste seulement une légère congestion capillaire.

B) La cavité alvéolaire.

- Le fait essentiel des processus à maxima est l'apparition de l'exsudat au sein de la lumière alvéolaire.
- HUGUENIN et DELARUE, étudiant les réactions pathologiques initiales de l'alvéole pulmonaire, démontrent que *ce sont les cellules histiocytaires du revêtement ou de la paroi alvéolaire qui sont les premières intéressées par le processus réactionnel*, quel qu'en soit l'agent pathogène. Après leur gonflement, elles se détachent de la paroi directement ou après migration intraseptale, pour être libérées à l'intérieur de l'alvéole.

— *C'est après leur libération que varie leur destinée selon la cause de l'agent pathogène.* Ainsi s'explique-t-on que, selon la nature de ce dernier, l'alvéolite dite catarrhale puisse demeurer contingente ou devenir prépondérante. Son existence pose néanmoins un problème intéressant car, lorsqu'au début, les cellules histiocytaires sont libérées, il est évident, comme l'écrit POLICARD, « qu'elles ne flottent pas dans l'air de l'alvéole ». Leur présence suppose un milieu liquide dans lequel elles sont en suspension. Or, à l'état normal, l'alvéole n'est pas entièrement rempli d'air; il existe, au niveau de sa paroi, une mince couche de liquide qui baigne les cellules du revêtement. La libération de ces cellules à l'intérieur de la cavité alvéolaire implique donc une augmentation du liquide qui les véhicule, même si ce liquide n'est pas de nature à être visible microscopiquement. Or il est permis de penser qu'entre les qualités du liquide alvéolaire et ses conditions de production d'une part, le type des cellules : globules rouges, leucocytes, cellules histiocytaires présentes en quantité variable dans la cavité d'autre part, il existe un rapport étroit, non seulement statique, mais même dynamique, quant à l'évolution locale du type inflammatoire réalisé. Cette hypothèse selon laquelle la qualité du liquide alvéolaire déterminerait la nature des cellules intra-alvéolaires serait, d'après POLICARD, assez conforme aux lois de l'histophysiologie tissulaire générale.

— *Gonflement histiocytaire, transsudation liquidienne, migration des cellules du revêtement, dans la lumière alvéolaire, telle semble être l'analyse du processus exsudatif :* cette succession correspond à la description classique : nécrose épithéliale suivie de la mise à nu des capillaires et de l'exsudation de liquide dans l'alvéole.

— Si, jusque là, la réaction n'est pas spécifique de l'agent irritant, elle le devient désormais; ce dernier guide l'importance de l'agrandissement des espaces ménagés entre les cellules endothéliales tuméfiées, donc la qualité même de l'exsudat; il est en outre responsable de ses modifications qui déterminent ou non l'apparition d'un type cellulaire prédominant, ou l'existence simultanée de plusieurs types de cellules.

— En revanche, l'émigration leucocytaire ne semble pas se faire en tous les points du réseau capillaire de l'alvéole. RIBBERT a montré que la région de diapédèse est la zone d'insertion des parois alvéolaires sur le canal alvéolaire, c'est-à-dire une zone d'origine bronchique. Cela tient au fait que la paroi de l'alvéole est assimilable, nous l'avons vu, à une lame conjonctive simple supportant des capillaires et des cellules, mais non à un véritable ensemble conjonctif. « L'ensemble conjonctif », écrit POLICARD, « c'est le parenchyme alvéolaire, dans lequel les cavités des alvéoles représentent les fentes conjonctives. C'est dans cet ensemble qu'il faut considérer les réactions inflammatoires, et non dans les seules cloisons alvéolaires. » C'est la première manifestation d'une participation bronchique à l'inflammation pulmonaire, participation généralisée en fait à l'ensemble de l'interstitium broncho-vasculaire d'un lobe ou d'un segment pulmonaire en cas d'atteinte systématisée.

II. — AU NIVEAU DE L'INTERSTITIUM

A) L'interstitium

est, au même titre que les parois alvéolaires, mais à un degré plus marqué, le siège précoce de phénomènes inflammatoires: dilatation des capillaires, tuméfaction des cellules endothéliales, des artérioles et des lymphatiques, gonflement des espaces conjonctifs qui sont en outre infiltrés de cellules inflammatoires. L'aboutissant en est l'exsudation dans la lumière des bronchioles, dont la survenue coïncide, comme au niveau des parois alvéolaires, avec une rapide cessation de ces manifestations dont seule persiste, décroissante, une légère congestion vasculaire.

B) Plèvre.

Ainsi l'atteinte transitoire, préexsudative, de l'interstitium explique la possibilité d'une propagation pleurale avec réaction liquidienne éventuelle.

C) Au niveau des bronchioles

on observe deux ordres de faits :

1° *une transformation muqueuse de l'épithélium.*

Celle-ci est particulièrement prononcée au niveau des cellules mucipares dont l'apex est occupé par une importante boule de mucus. Il s'ensuit une hypersécrétion muqueuse prononcée qui s'accumule dans la lumière et peut entraîner la desquamation de l'épithélium en totalité ou en lambeaux ;

2° *la lumière des bronchioles* est ainsi occupée d'une part par ces lambeaux épithéliaux et la sécrétion muqueuse abondante, d'autre part par l'exsudat liquidien et cellulaire inflammatoire, qui se mélangent intimement.

III. — LÉSIONS DES BRONCHES CARTILAGINEUSES ET DU PÉDICULE VASCULO-LYMPHATIQUE DESSERVANT LE TERRITOIRE ATTEINT

A) L'atteinte des bronches cartilagineuses

est possible : même état congestif de leur adventice, avec exsudation liquidienne simple ou diapédétique successive d'une part, même hypercrinie épithéliale d'autre part, à laquelle participe le système glandulaire lorsqu'il fait son apparition. En cas d'atteinte systématisée, de telles modifications demeurent localisées au pédicule broncho-vasculaire du segment atteint, qui n'est pas toujours accessible à l'exploration endoscopique.

B) L'endothélium des artérioles et des vaisseaux lymphatiques est tuméfié.

C) Les ganglions lymphatiques

sont congestionnés, turgescents, siège d'une infiltration œdémateuse, d'une congestion capillaire qui leur donne un aspect érectile, et d'une hyperplasie réticulaire. Lorsque l'inflammation est prononcée, les ganglions extra-pulmonaires médiastinaux peuvent être intéressés à leur tour.

Toute inflammation aiguë segmentaire ou lobaire du poumon, atteint donc l'ensemble du parenchyme, c'est-à-dire le système broncho-alvéolaire et les dispositifs conjonctifs vrais avec leurs éléments vasculaires et lymphatiques. Quels que soient le point de départ de l'inflammation et la participation respective de ces systèmes, ils forment un tout lésionnel.

IV. — ÉVOLUTION DES RÉACTIONS EXSUDATIVES

A) Souvent elle se fait vers la résolution.

Les phénomènes fluxionnaires cessent au niveau du parenchyme, de l'interstitium pulmonaire et du système lymphatique.

1° L'exsudat alvéolaire

est éliminé en partie par les bronches.

- a) *La fraction liquidienne* est en outre résorbée par les capillaires alvéolaires d'une part, par les espaces lymphatiques de la zone d'insertion alvéolaire d'autre part.
- b) *La fraction cellulaire* non éliminée par voie bronchique est, en revanche, exclusivement résorbée au niveau de cette zone d'insertion et du tissu conjonctif des premières bronchioles.

2° L'exsudat bronchiolaire et bronchique

mêlé aux cellules épithéliales desquamées est, lui aussi, drainé par voie bronchique. Une partie de l'infiltration œdémateuse ou cellulaire adventitielle est résorbée par voie lymphatique.

3° Une telle résorption des exsudats alvéolaires et bronchiolaires suppose un état suffisamment liquide.

Lorsque l'exsudat est coagulé, fibrineux, une liquéfaction préalable s'avère nécessaire. C'est cette liquéfaction qui se produit brutalement au cours de la pneumonie franche à pneumocoques sous l'influence de ferments d'apport sanguin pour les uns, leucocytaire pour d'autres, sans que le problème soit encore nettement tranché.

B) Parfois l'évolution se fait vers l'organisation conjonctive de l'exsudat et les processus réactionnels atténués systématisés.

1^o Cette organisation suppose classiquement une condition nécessaire: la présence d'un réticulum fibrineux au sein de l'exsudat, les filaments de fibrine, selon la conception de DOUBROW et FROMENT, étant seuls capables de se transformer en fibrilles collagènes. Dès lors, la poussée conjonctive semble débiter, d'après LAUCHE, au niveau des zones d'insertion alvéolaire, là où existe du tissu conjonctif vrai. Cette poussée conjonctive entraîne, au sein de l'exsudat en voie d'organisation, des néo-vaisseaux capillaires exclusivement issus des capillaires péribronchiolaires. Ainsi, la paroi alvéolaire ne semble pas participer à ce processus. LAUCHE signale l'absence d'adhérence du nouveau tissu conjonctif intra-alvéolaire à la paroi sinon au niveau des zones d'insertion alvéolaire.

Parallèlement les mêmes phénomènes s'observent au niveau des bronchioles, tendant à rétrécir et à étouffer les canaux alvéolaires et les dernières bronchioles. Au niveau de l'interstitium pulmonaire débutent également des phénomènes de sclérose: à ce niveau LAUCHE aurait constaté la présence de fibrine réticulée.

L'aspect réalisé par cette organisation conjonctive d'un exsudat réalise la classique *alvéolite végétante*, la *carnification pulmonaire*. L'alvéole en voie d'organisation peut garder ses dimensions et son expansion normales; mais peut aussi être en état d'affaissement.

2^o Il faut reconnaître que si la sclérose de l'exsudat alvéolaire présente une autonomie certaine à son origine, elle est associée cependant soit d'emblée, soit secondairement à des réactions de la paroi alvéolaire. BEZANÇON et DELARUE ont bien montré que la présence de fibrine n'est pas strictement indispensable à la formation de collagène et que la réticuline est susceptible de subir une semblable transformation. Or, les parois alvéolaires en sont largement pourvues. Que ces parois présentent des réactions inflammatoires d'un type un peu spécial, c'est certain: ce sont, dans l'ensemble, des réactions minimisées par rapport à celle du tissu conjonctif ordinaire. Mais, de même qu'elles sont susceptibles de présenter œdème, dilatation capillaire, de même, elles peuvent devenir le siège d'une hyperplasie collagène et d'une multiplication des cellules histiocytaires.

Dans l'organisation conjonctive d'un exsudat, une telle réaction de la paroi alvéolaire ne manque pas de se produire. *Aussi peut-on faire rentrer cette évolution dans le cadre des scléroses systématisées. Autrement dit, elle réalise une forme de passage d'un processus réactionnel maximum, purement exsudatif, à un processus atténué systématisé.* Ce dernier peut, en effet, s'installer en dehors de toute modification de l'exsudat, lorsque l'inflammation prend une allure subaiguë: nous l'envisagerons en détail ultérieurement.

C) Enfin, l'évolution peut se faire vers la suppuration ou la nécrose,

toutes deux facteurs de mutilation parenchymateuse. Cette évolution réalise une *mutilation intéressant tous les éléments du parenchyme pulmonaire*. Les cloisons

inter-alvéolaires, les septa inter-lobulaires sont détruits. Au delà de la zone de destruction, les vaisseaux sont thrombosés et les lymphatiques encombrés de polynucléaires altérés et de cellules histiocytaïres qui, en périphérie, exercent leur activité macrophagique. Cette fonte du tissu pulmonaire aboutit à la formation de cavités confluentes plus ou moins volumineuses, remplies de pus, dont les produits de destruction tendent à s'éliminer à la fois par voie bronchique et par voie lymphatique. Cependant, à la périphérie et au sein même de la zone de destruction, apparaît la sclérose non seulement à partir des filaments de fibrine qui siègent dans les alvéoles périphériques non atteints, mais aussi, comme l'ont observé BEZANÇON et DELARUE, conformément aux faits démontrés par NAGEOTTE, aux dépens des débris cellulaires et des fibres de réticuline persistantes libérées des parois alvéolaires détruites. Ainsi se constitue, comme l'avait déjà reconnu LETULLE, *une sclérose mutilante d'enkystement isolant le foyer, combinée à une sclérose centrale de pénétration constituant un processus de cicatrisation*. Quant aux ganglions lymphatiques médiastinaux, leur aspect lésionnel affecte une certaine similitude avec celui des lésions pulmonaires. Mais il est aussi des cas où le processus de destruction l'emporte, par sa rapidité et son caractère massif, laissant à peine à la sclérose cicatricielle le temps de s'ébaucher.

Tels sont schématiquement les aspects et les divers types d'évolution des processus réactionnels à maxima du poumon. Leur étendue réalise volontiers des atteintes segmentaires ou lobaires. Nous retrouverons leur schématisation dans les quelques exemples suivants :

V. — EXEMPLES

A) LA PNEUMONIE FRANCHE LOBAIRE AIGÜE A PNEUMOCOQUES constitue le type de ces processus réactionnels à maxima.

1° Au niveau du système alvéolaire.

Lors du 1^{er} stade dit « d'engouement » les phénomènes dominants sont l'intense distension des parois alvéolaires par les capillaires dilatés, la migration, à l'intérieur des alvéoles, des cellules du revêtement et l'exsudation d'un liquide séreux. Les bronchioles respiratoires et les alvéoles apparaissent distendus par cet œdème qui renferme des cellules alvéolaires, quelques polynucléaires et globules rouges et, çà et là, des amas microbiens.

Au 2^e stade dit « d'hépatisation rouge », on assiste à l'envahissement des alvéoles par un exsudat fibrineux plus dense à la périphérie qu'au centre, réalisant un véritable moule des cavités. Cet exsudat renferme quelques cellules alvéolaires en voie d'autolyse, quelques leucocytes intacts ou altérés, mais surtout de très nombreux globules rouges. Il ne contient pas de germes qui, peu nombreux, se trouvent disséminés le long des parois alvéolaires. Celles-ci ne sont plus épaissies ; à peine congestives, elles conservent leurs contours réguliers.

Enfin, au 3^e stade, de nombreux polynucléaires apparaissent au sein de l'exsudat fibrineux. Celui-ci est liquéfié, morcelé, en partie évacué par voie bronchique, en partie repris par de nouvelles cellules septales émigrées des

parois alvéolaires et résorbées par voie lymphatique. Cependant se reconstitue la bordure des cellules alvéolaires, ce qui marque le terme de la guérison anatomique.

2° L'interstitium,

comme les parois alvéolaires, est au début le siège d'une extrême congestion capillaire, d'une infiltration liquidienne et cellulaire à laquelle s'associe une tuméfaction de l'endothélium des lymphatiques et des artérioles.

— *Il s'ensuit une exsudation séreuse*, puis fibrineuse dans la lumière des bronchioles où elle se mélange à l'hypersécrétion muqueuse et aux produits de la desquamation épithéliale consécutive;

— et, fréquemment, une *réaction pleurale sèche* ou liquidienne.

3° Le pédicule.

— *Les bronches cartilagineuses* peuvent être atteintes, mais de façon moins constante.

— Enfin, il faut noter une réaction turgescence et congestive des *ganglions lymphatiques* desservant le territoire intéressé.

4° Évolution.

Si la pneumonie évolue le plus souvent vers la guérison, elle peut aussi subir les autres types d'évolution étudiés : fonte purulente avec abcès, passage à un processus réactionnel atténué systématisé avec ou sans organisation conjonctive de l'exsudat.

B) CERTAINES PNEUMOPATHIES AIGÜES,

susceptibles de réaliser des atteintes segmentaires ou lobaires, ont, comme substratum anatomique, une congestion extrême des capillaires alvéolaires et bronchiolaires, aboutissant à une exsudation œdémateuse riche en globules rouges. On retrouve la même réaction au niveau des bronchioles et de l'interstitium. Parfois s'associe un œdème du tissu sous-pleural contribuant à réaliser le tableau clinique des spléno-pneumonies.

Les broncho-pneumonies en foyers, segmentaires, ne diffèrent anatomiquement de la pneumonie franche que par le polymorphisme du processus exsudatif : divers types d'exsudats, œdémateux, catarrhal, fibrineux, suppuré coexistent par plages de limites imprécises entrecoupées de zones où le parenchyme est normal ou simplement œdémateux et d'autres zones où il est le siège de réactions atténuées avec affaissement alvéolaire ou emphyème.

Évolution. Si les premières sont le plus souvent résolutives, les secondes, en revanche, évoluent volontiers vers des processus subaigus systématisés ou vers une fonte suppurative engendrant une sclérose mutilante cicatricielle.

C) LA TUBERCULOSE

peut réaliser des processus réactionnels à maxima, exsudatifs, ayant une topographie segmentaire ou lobaire.

1° Au niveau du système alvéolaire.

A. RAVINA, DELARUE et DOUADY, étudiant le stade initial de l'alvéolite bacillaire, décrivent un gonflement des parois alvéolaires avec dilatation capillaire, une exsudation œdémateuse avec présence de globules rouges, et surtout tuméfaction puis desquamation des cellules du revêtement alvéolaire, migration intra-alvéolaire des cellules septales réalisant l'aspect d'*alvéolite à cellules rondes* assez particulière à l'inflammation tuberculeuse. L'exsudat peut devenir rapidement par places sérofibrineux et même fibrineux, enserrant toujours des globules rouges et surtout des cellules alvéolaires qui subissent progressivement un processus d'autolyse.

2° L'interstitium,

comme dans la pneumonie franche à pneumocoques, est le siège d'une dilatation capillaire, d'une tuméfaction de l'endothélium des artérioles et des lymphatiques, d'une infiltration liquidienne et histiocytaire, d'une lymphangite de type variable.

— Il s'ensuit une *exsudation inflammatoire du même type dans la lumière des bronchioles*, qui se mêle au mucus et aux produits de la desquamation épithéliale consécutifs à l'hypercrinie.

— En revanche, l'*atteinte pleurale* se réduit souvent à une réaction sèche ou à une réaction œdémateuse du tissu sous-pleural comme dans les spléno-pneumonies.

3° Le pédicule.

— *Les bronches plus importantes*, tout en présentant une congestion pariétale intense avec hypercrinie, n'en conservent pas moins, à ce stade initial, une relative intégrité de leur épithélium : A. RAVINA, DELARUE et DOUADY ont relevé quelques altérations épithéliales sans pouvoir éliminer le rôle des artefacts.

— *Les ganglions médiastinaux*, turgescents, présentent des réactions œdémateuses, une hyperplasie réticulaire extrême avec mise en liberté des cellules réticulaires.

Hormis le fait que l'exsudat ne présente pas, tout en ayant une forte prédominance « catarrhale », l'homogénéité propre à la pneumonie franche, les lésions initiales sont très semblables par ailleurs, ce qui a pu faire écrire à HÉRARD, CORNIL et HANOT : « Le processus initial de toute tuberculose pulmonaire est une pneumonie, une pneumonie qui ne diffère en rien de la pneumonie banale ».

4° L'évolution est des plus variables, mais conforme au schéma décrit :

a) *Elle peut se faire vers la résolution pure et simple* : tel est fréquemment le cas des pneumonies tuberculeuses de la période primo-secondaire.

b) *Elle peut prendre une allure traînante*. On voit alors apparaître ça et là, au voisinage des septa inter-lobulaires, à la périphérie des zones exsudatives riches en éléments macrophages, des cellules épithélioïdes et géantes formées à partir de ces éléments : ces cellules entourent des zones plus ou moins étendues où persiste le processus exsudatif, aboutissant à une « *métaplasie folliculaire* » des lésions primitives, très spécifique de l'inflammation tuberculeuse. Autour de ces productions, dans les septa inter-

alvéolaires, puis inter-lobulaires, commencent à apparaître les processus réactionnels subaigus systématisés. L'organisation conjonctive des exsudats fibreux, en revanche, n'a été observée qu'exceptionnellement par BEZANÇON et DELARUE. C'est l'aspect relaté par GALY des pneumonies tuberculeuses régressives fort mal dénommées épituberculeuses, lorsqu'elles se prolongent. GALY les définit en effet : « Association d'une pneumonie mixte épithéliale et conjonctive avec exsudation alvéolaire de nature variable, et de rares formations spécifiques disséminées ».

- c) *Enfin, les processus exsudatifs, au cours de l'inflammation tuberculeuse, peuvent évoluer vers la nécrose. C'est une nécrose d'homogénéisation, précédée parfois d'une sorte de gélification de l'exsudat dénommée par LAENNEC «infiltration gélatiniforme».*

Cette nécrose peut demeurer limitée, parcellaire, centrofolliculaire, et GALY relève, à l'étude anatomique des « épituberculeuses » prolongées, l'existence de quelques foyers nécrotiques microscopiques sans tendance à l'extension. Elle peut être au contraire étendue, mutilante, aboutir à la formation de cavernes remplies de caséum. Quoi qu'il en soit, l'existence de la nécrose entraîne l'apparition d'un processus de sclérose mutilante d'enkystement associée ou non à une sclérose de pénétration présentant une tendance assez caractéristique à s'infiltrer de sels calcaires et de particules anthracosiques.

Ailleurs, l'évolution nécrotique frappe d'emblée et de façon massive un territoire étendu sans que les processus de cicatrisation aient le temps de se poursuivre : c'est le propre de la pneumonie caséuse mortelle.

- D) AU COURS DE L'INFARCTUS PAR EMBOLIE, les processus réactionnels ont été bien étudiés par DELARUE, JUSTIN-BESANÇON et BARDIN : ils présentent volontiers une topographie segmentaire.

1° Au niveau du système alvéolaire.

Au début, le territoire intéressé est le siège d'une distension des parois alvéolaires par l'œdème et la dilatation capillaire, suivie d'une exsudation œdémateuse contenant de nombreux globules rouges et quelques leucocytes. Rapidement, en 48 heures, l'exsudat devient totalement hémorragique.

2° L'interstitium

est, lui aussi, le siège d'une importante dilatation capillaire, d'une tuméfaction de l'endothélium des artérioles et des lymphatiques, d'une diffusion œdémateuse puis hémorragique étendue.

- *Celle-ci s'extériorise dans la lumière des bronchioles où elle se mêle à l'hypersécrétion muqueuse et aux produits de la desquamation épithéliale.*
- *La plèvre réagit fréquemment par une exsudation fibrineuse avec métamorphose inflammatoire du revêtement.*

3° Le pédicule.

- *Au niveau des bronches desservant le territoire, les mêmes phénomènes peuvent s'observer.*
- *Les ganglions sont congestifs et présentent une hyperplasie réticulaire.*

4^o L'évolution

comporte, ici encore, trois possibilités :

- a) *Elle peut être résolutive* : l'exsudat et les infiltrats hémorragiques sont hémolysés, envahis par les cellules histiocytaïres. L'évacuation se fait par voie bronchique et lymphatique.
- b) *L'exsudat peut subir une organisation conjonctive*. Plus souvent se développe, à la périphérie, un processus réactionnel atténué systématisé résolutif ou point de départ d'une sclérose systématisée.
- c) *Enfin, on peut assister à la fonte nécrotique du foyer*, qui commence par le centre. La destruction du parenchyme déclenche une sclérose mutilante d'enkystement et de pénétration aboutissant à une cicatrice fibreuse.

CONCLUSION

A) Caractères communs.

Au total, quelle que soit la nature de l'irritation déclenchante, les processus réactionnels à maxima du poumon présentent tous des caractères communs :

- 1^o *Le début en est une dilatation des capillaires* qui parcourent les cloisons alvéolaires et l'interstitium pulmonaire ; la tuméfaction de leurs cellules endothéliales laisse exsuder un liquide de qualité variable qui imbibe les septa alvéolaires et conjonctifs. L'extension peut se faire à la plèvre et aux bronches cartilagineuses. Les ganglions lymphatiques sont parfois turgescents, siège d'une hyperplasie réticulaire. Cependant apparaît une tuméfaction des cellules du revêtement alvéolaire d'une part, une tuméfaction, une hypercrinie de l'épithélium bronchiolaire d'autre part.
- 2^o *Les phénomènes interstitiels se calment tandis que s'extériorise l'exsudat* au sein des cavités alvéolaires et des bronchioles. Cet exsudat est toujours mixte : liquidien et cellulaire. Au niveau des alvéoles, il est associé à une desquamation du revêtement histiocytaire. Au niveau des bronchioles, il est associé à une hypersécrétion muqueuse et à une desquamation du revêtement épithélial.
- 3^o *L'évolution* se fait soit vers la résolution avec restitution ad integrum, soit vers un processus réactionnel subaigu systématisé, soit vers une destruction parenchymateuse entraînant une sclérose cicatricielle d'enkystement et de pénétration.

B) Caractères particuliers.

En revanche, les diverses réactions exsudatives, une fois franchi le stade irritatif initial, se distinguent par la qualité du caractère liquidien et cellulaire de l'exsudat, par le groupement et le remaniement local des lésions, toutes modifications en rapport avec la nature de l'agent irritant d'une part, celle du terrain réactionnel d'autre part.

Les processus réactionnels à minima

Les processus réactionnels à minima du parenchyme pulmonaire sont au nombre de deux : la pneumonie réticulée hypertrophique et la pneumonie réticulée atrophique. Cette terminologie a été créée par BEZANÇON et DELARUE qui ont eu le mérite d'étudier et d'isoler ces lésions en les opposant aux processus exsudatifs antagonistes. Ces auteurs, bien que les ayant décrites pour la première fois, à propos des scléroses tuberculeuses, leur dénie toute spécificité étiologique et insistent sur la nécessité d'en établir un jour le bilan « en mettant en parallèle l'infection causale déterminante et les réactions constitutionnelles ou occasionnelles de l'organisme infecté qui jouent certainement un rôle déclenchant dans leur déterminisme ».

LA PNEUMONIE RÉTICULÉE HYPERTROPHIQUE

I. — LE SYSTÈME ALVÉOLAIRE

A) Les cloisons alvéolaires

sont le siège permanent et souvent exclusif des modifications lésionnelles. Elles sont démesurément épaissies par une dilatation considérable du capillaire dont les parois sont amincies au point que les hématies paraissent à peine séparées de la cavité alvéolaire par une ligne très grêle dont il est difficile d'identifier la nature. Bien plus, le capillaire subit des modifications croissantes : il paraît bientôt dédoublé, disloqué, fragmenté : on ne voit plus dans un septum un capillaire unique, mais un véritable réseau vasculaire refoulant les fibres élastiques à la périphérie. A cette prolifération capillaire s'associe une prolifération des cellules histiocytaires dont certaines, volumineuses, apparaissent arrondies, avec un protoplasme clair ; dont d'autres, plus petites, plus chromophiles, se disposent le long de la cavité alvéolaire et notamment dans les angles qu'elles arrondissent de leur masse. Enfin, plus tardivement, tant à partir de ces cellules qu'à partir des fibres réticulées et des quelques éléments collagènes préexistants, apparaissent des fibrilles collagènes qui circonscrivent les lacs sanguins toujours congestionnés : les fibres élastiques disparaissent en même temps.

En somme, l'aspect des cloisons alvéolaires rappelle, au début, celui du stade préexsudatif. Mais l'inflammation, loin d'aboutir à un flux intra-alvéolaire, se développe d'une seule tenue à l'intérieur de ces septa, entraînant, si elle se prolonge, la réaction inévitable que représente la prolifération histiocyttaire et collagène.

B) La cavité alvéolaire.

Fait fondamental : la cavité alvéolaire est affaissée. Cet affaissement ne relève pas du seul épaississement des cloisons. Il constitue un phénomène actif dont l'importance est variable depuis l'aspect simplement fripé jusqu'à l'aspect linéaire d'un alvéole réduit à l'état d'une fente. Il coexiste souvent avec une libération de cellules histiocytaires du revêtement, ce qui, nous l'avons vu, présuppose l'existence d'un liquide de suspension : c'est l'exagération de la mince pellicule qui baigne normalement ces cellules lorsqu'elles sont solidaires de la paroi.

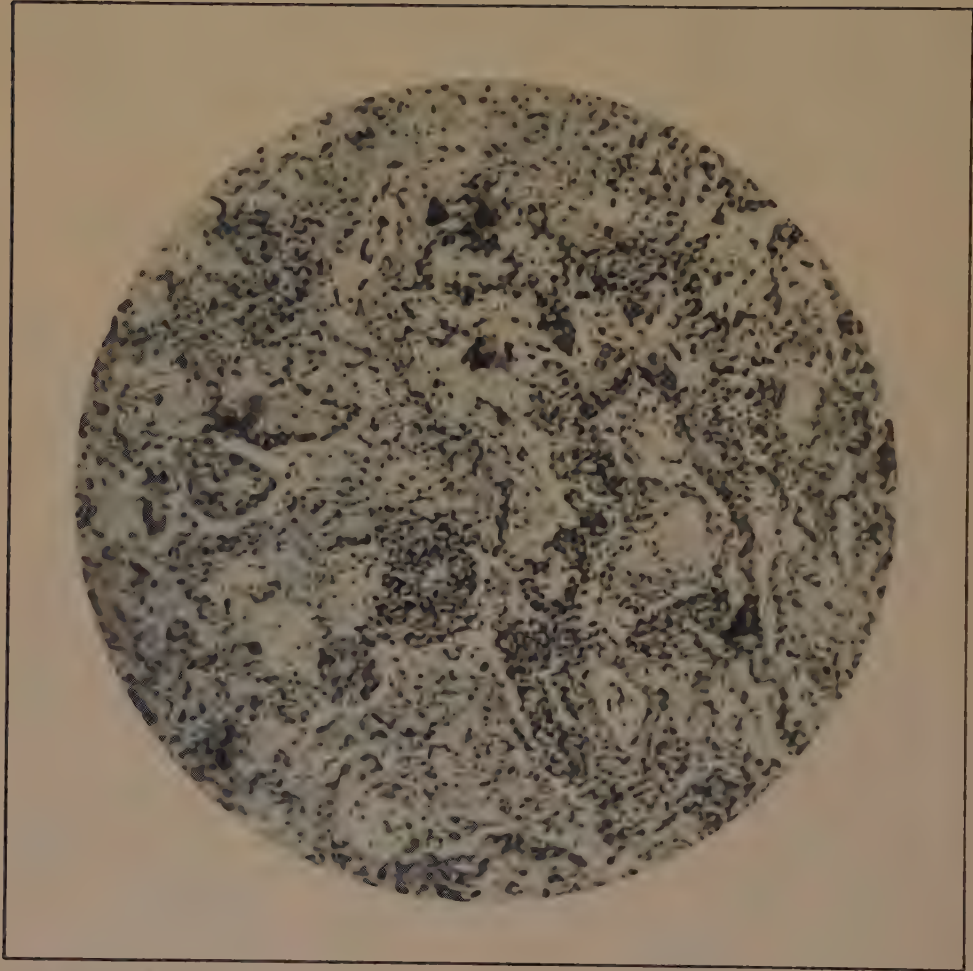


Fig 64 — Pneumonie réticulée hypertrophique avec alvéolite fibrino-leucocytaire

II. — L'INTERSTITIUM

A) L'interstitium

est le siège des mêmes modifications que les cloisons alvéolaires, plus rapidement progressives du fait qu'elles se développent dans un tissu conjonctif moins différencié. On y observe la même dilatation capillaire, le même bourgeonnement vasculaire tel qu'il réalise un aspect angiomateux, érectile selon l'expression de LETULLE. Des infiltrats inflammatoires et histiocytaires parcourent cet adventice épaissi où progresse secondairement une prolifération collagène. L'endothélium des artérioles et des lymphatiques est tuméfié.

B) La plèvre.

Est-il désormais étonnant que, dans certains cas, la plèvre s'associe à ce processus réactionnel et devienne le siège d'une inflammation du même type tendant à évoluer vers la symphyse en regard du territoire bronchopulmonaire atteint ? Plus que d'une progression de proche en proche (BARTH), il s'agit plutôt, comme pour les inflammations exsudatives, d'une réaction simultanée : telle est du moins l'opinion de POLICARD, GALY et MULLER.

C) Au niveau des bronchioles, l'épithélium est aplati, transformé en une seule rangée de cellules cubiques: il est le siège d'une hypercrinie considérable que traduit la transformation muqueuse et l'abondance des cellules à calice ouvert là où elles font leur apparition. Il s'ensuit une hypersécrétion et une desquamation épithéliale suivie de régénérations successives, points de départ de différenciations ultérieures.

Cependant, de même que s'amenuisent progressivement jusqu'à disparaître les fibres élastiques des cloisons inter-alvéolaires, de même s'amenuise la tunique musculo-élastique des bronchioles dont la lumière se dilate parfois précocement.

III. — LÉSIONS DES BRONCHES CARTILAGINEUSES ET DU PÉDICULE VASCULO-LYMPHATIQUE DESSERVANT LE TERRITOIRE ATTEINT

A) Les bronches cartilagineuses desservant le territoire atteint peuvent présenter les mêmes phénomènes inflammatoires.

- *Leur chorion* est alors le siège de la même dilatation et du même bourgeonnement vasculaire avec infiltration cellulaire et hyperplasie conjonctive, tandis que s'amenuise la charpente musculoélastique.
- *L'épithélium* est aplati, cubique, hypersécrétant, cette hypercrinie entraînant sa desquamation et ses régénérations successives.
- *Les glandes bronchiques* sont aussi profondément modifiées : leurs acini sont atrophiés, réduits à un tube très étroit, ou pourvus d'une lumière élargie et revêtue d'un épithélium différencié.

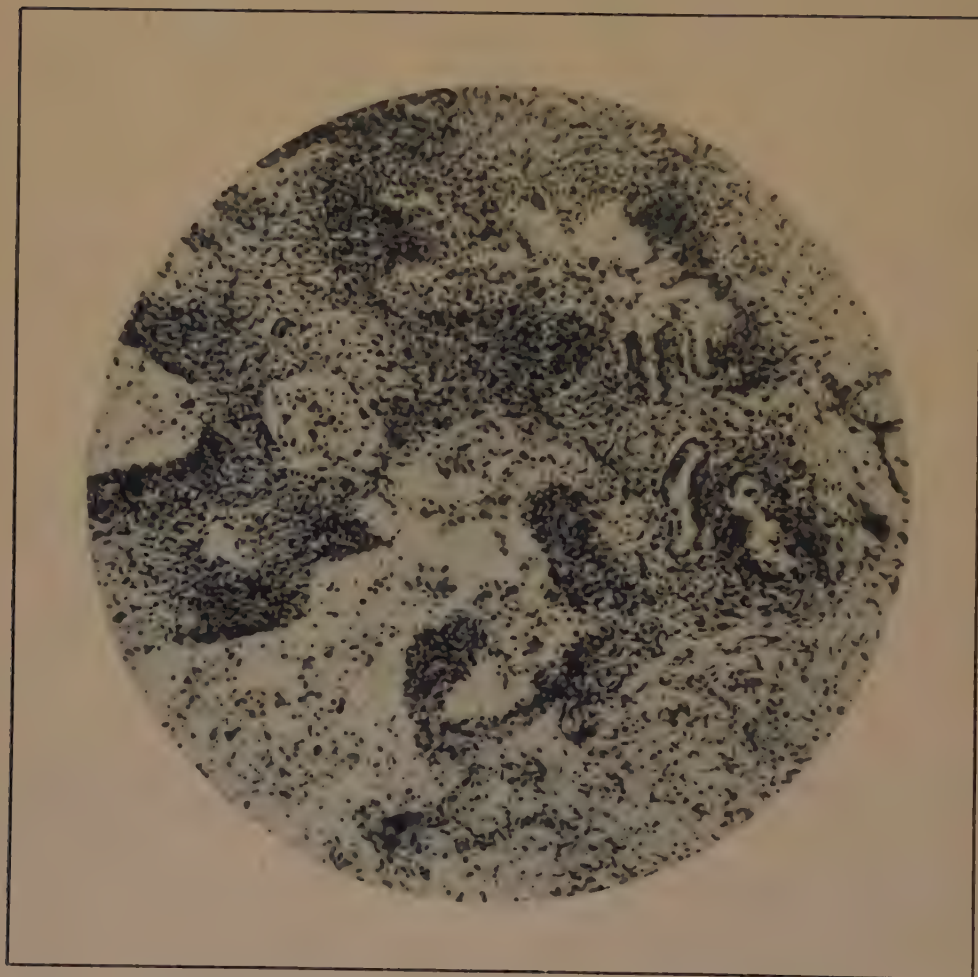


Fig. 65 **Pneumonie réticulée hypertrophique avec métaplasie cubique
du revêtement alvéolaire**

- B) Les vaisseaux sanguins et lymphatiques** participent au processus réactionnel. AMEUILLE et LEMOINE, étudiant le mécanisme des dilatations bronchiques, ont observé des artérites bronchiques thrombosantes. Pour DELARUE, si l'oblitération artérielle est inconstante, l'endartérite proliférante est en revanche indéniable.
- C) Les ganglions lymphatiques** succulents, tuméfiés, apparaissent homogénéisés à la coupe ; on y relève une hyperplasie et un bouleversement réticulaires associés à une congestion capillaire. Leur aspect constitue, selon l'expression même de DELARUE, « un phénomène de résonance lésionnelle ».

IV. — ÉVOLUTION

L'évolution de la pneumonie réticulée hypertrophique est variable :

A) Elle peut être résolutive.

DELARUE insiste sur la fréquence avec laquelle elle est ébauchée à la périphérie de foyers exsudatifs où elle constitue un processus de régression. Cette résolution peut être rapide ou lente : ainsi s'explique la possibilité de dilatations bronchiques transitoires au sein ou au voisinage de foyers dont elle représente le substratum anatomique dominant.

B) Souvent l'évolution se fait vers la sclérose systématisée

du territoire atteint, opposée à la sclérose mutilante de cicatrisation parce qu'elle épouse exactement le dessin de la trame conjonctive du parenchyme pulmonaire : elle réalise en effet, avant tout, une sclérose peribroncho-vasculaire.

1° MODIFICATIONS DU SYSTÈME ALVÉOLAIRE.

Toutefois, les premières modifications irréversibles semblent se produire au niveau du système alvéolaire où, comme l'ont montré GALY et DUPREZ, deux modalités évolutives peuvent s'opérer suivant que vient à prédominer la prolifération conjonctive ou la réaction histiocytaire.

Dans le premier cas, les faisceaux collagènes deviennent plus importants et parallèles, séparant les capillaires de la cavité. « Dès ce moment, et à ce moment seulement », écrivent BEZANÇON et DELARUE, « le revêtement cellulaire alvéolaire forme une rangée continue de cellules cubiques d'aspect épithélial, autour de l'alvéole qui prend, de ce fait, une allure « adénomateuse » (LETULLE). Et ils ajoutent : « Si, en une partie seulement de la paroi alvéolaire, les capillaires se trouvent éloignés de la cavité, c'est en regard de cette partie et de cette partie seule que se produit la métamorphose, fait qui semble montrer que la morphologie de ce revêtement dépend essentiellement de la fonction respiratoire d'échanges qui lui est dévolue ». Au terme de cette évolution, les cavités alvéolaires disparaissent dans un véritable état d'involution atrophique, ou sont réduites à l'état de fentes tapissées du revêtement cubique (fig. 65).

Dans le second cas, la réaction histiocytaire l'emporte sur la prolifération collagène, envahissant les lumières alvéolaires affaissées pour réaliser un aspect d'alvéolite à cellules rondes. Au terme de l'évolution, le parenchyme apparaît

alors complètement homogénéisé. Il ne reste plus, selon GALY et DUPREZ, « qu'une sclérose dense avec, de-ci de-là, quelques îlots lymphoplasmocytaires.

2° MODIFICATIONS DE L'INTERSTITIUM.

En effet, parallèlement à ces modifications alvéolaires désormais irréversibles, progressent des modifications bronchiques et interstitielles.

- a) *Au niveau des bronchioles et parfois des bronches cartilagineuses* desservant le territoire atteint, se développe *l'atrophie de la charpente musculo-élastique*; « la bronche dilatée », écrivait LETULLE, « est une bronche désarmée ». Il ne s'agit pas de dégénérescence comme en produisent les inflammations mutilantes des fibres musculaires lisses, mais bien d'un amincissement progressif que DELARUE rapproche de celui qui frappe la charpente musculaire de l'appendice au cours des mucocèles appendiculaires ou de l'œsophage au cours de certains mégacésophages.

— *A l'opposé, on peut observer, par places, des faisceaux musculaires hyperplasiques*, formations secondaires observées dans les segments hypervascularisés, dont l'apparition semble relever de conditions circulatoires locales, que DELARUE rapproche des myomes utérins ou des hyperplasies musculaires pariétogastriques situées au voisinage de certains ulcères gastriques anciens.

— *Dans la paroi de ces bronches disparaissent les particules anthracosiques*, alors que les fibres collagènes de l'adventice des vaisseaux et les espaces conjonctifs voisins peuvent en être largement pourvus. Elles sont en effet déplacées par les macrophages mobilisés par le processus inflammatoire, au même titre que le lipiodol après bronchographie lipiodolée. Cette absence de particules anthracosiques ne constitue donc pas un argument en faveur de l'origine congénitale des dilatations bronchiques (POLICARD et GALY).

— *Ainsi se trouvent en effet réalisées des dilatations bronchiques* qui affectent deux types principaux : cylindrique ou moniliforme, ce dernier aspect relevant de sinuosités d'un conduit aérien raccourci sur son axe par les modifications alvéolaires environnantes.

- b) *Cependant la prolifération conjonctive progresse*, doublant ou triplant l'épaisseur de l'adventice commune des bronches et des vaisseaux.

— *Les artères, protégées par leur tunique élastique*, sont peu modifiées, mis à part le processus segmentaire d'endartérite proliférante que nous avons noté.

— *En revanche, les bronches sont très modifiées* : la prolifération conjonctive s'insinue sous la tunique musculoélastique dissociée, atrophiée; elle pénètre entre les pièces cartilagineuses, englobe les glandes annexes. Abondamment pourvue d'éléments cellulaires, elle réalise une véritable péribronchite inflammatoire. Au sein du tissu conjonctif néoformé chimement de volumineux troncs lymphatiques dilatés ou oblitérés par une prolifération endothéliale. Enfin, dans certains cas, on relève, au voisinage des grosses bronches, l'existence de plexus nerveux en quantité apparemment exagérée. Une telle sclérose péribroncho-vasculaire souvent développée déjà autour des axes bronchoartériels importants, au voisinage du hile

s'insinue jusqu'aux plus fines ramifications bronchiques intra-parenchymateuses. La même poussée conjonctive progresse en effet dans l'adventice des bronchioles respiratoires, dans les piliers d'insertion alvéolaire où elle rejoint celle des cloisons alvéolaires. A cette sclérose intralobulaire s'associe une sclérose péri ou extralobulaire développée autour du lacis veineux.

A l'inverse des scléroses périofocales d'enkystement d'aspect cicatriciel, collagènes ou hyalines, cette sclérose systématisée revêt longtemps l'aspect d'une prolifération conjonctive en pleine activité, riche en éléments cellulaires, histiocytaïres et fibroblastiques, en vaisseaux, en particules anthracosiques si volontiers satellites des scléroses, souvent intracellulaires. Toutefois, cet aspect inflammatoire de la sclérose systématisée n'est pas constant, ou tout au moins permanent. Au fur et à mesure de l'évolution, elle peut revêtir un aspect inactif purement collagène.

C) Les poussées exsudatives.

Tandis que progresse la sclérose systématisée surviennent, au cours de l'évolution de la pneumonie réticulée hypertrophique, des poussées exsudatives greffées sur ce processus :

- 1° *Au niveau des alvéoles* apparaît alors un exsudat liquidien de nature variable : œdémateux, séro-fibrineux, fibrineux mêlé à quelques cellules : globules rouges, leucocytes.
- 2° *Au niveau des bronches*, apparaît dans la lumière un exsudat de types liquidiens divers où abondent globules rouges, leucocytes, cellules histiocytaïres. Cet exsudat inflammatoire se mêle à l'hypersécrétion muqueuse et aux produits de desquamation épithéliale. L'épithélium est remplacé par un véritable tissu de granulation. « Au mucus près, la surface interne de la bronche se présente comme le fond d'une plaie qui suppure » (DELARUE).
- 3° *L'évolution de ces poussées exsudatives* est semblable à celle de tous les processus du même type :
 - *Elle peut être résolutive* : l'exsudat alvéolaire et bronchique est résorbé à la fois par voie bronchique et par voie lymphatique. L'épithélium se régénère, mais subit une hyperplasie. Aussi apparaît-il très différencié, formé de plusieurs assises cellulaires, et, en surface, de cellules cylindriques ciliées ou caliciformes mucipares : la muqueuse présente alors un aspect vallonné, villeux, avec des bourgeons saillants séparés par de profondes incisures, « véritables polypes endobronchiques » (DELARUE). C'est probablement la même perturbation de la régénération épithéliale qui, selon cet auteur, aboutit parfois à une métaplasie malpighienne souvent précoce.
 - *Elle peut évoluer vers la fonte suppurée* ou nécrosante de tout ou partie du territoire atteint avec adjonction à la sclérose systématisée fondamentale d'une sclérose cicatricielle d'enkystement et de pénétration.
 - *Enfin, les poussées exsudatives accentuent l'évolution sclérogène de la pneumonie réticulée hypertrophique* ; elles apparaissent d'autant plus fréquentes, et plus intenses que le processus est plus jeune.

V. — CONCLUSION

Tels sont l'aspect et l'évolution du processus réactionnel à minima que constitue la pneumonie réticulée hypertrophique. BEZANÇON et DELARUE l'ont étudiée les premiers à propos des scléroses tuberculeuses systématisées primitives. AMEUILLE et LACAZE retrouvaient tous les termes de son évolution dans l'étude anatomique des condensations pulmonaires rétractiles. RENAULT, puis DELARUE, en retrouvent les éléments au cours des dilatations des bronches en apparence primitives. GALY et DUPREZ ont étudié récemment, sur onze pièces d'exérèses de lobes ou poumons sous-jacents à une obstruction bronchique d'étiologie univoque, les modifications histologiques progressives qui constituent le substratum anatomique des images radiologiques dites d'« atélectasie » par obstruction. On y retrouve toutes les phases évolutives du processus réactionnel à ceci près que les auteurs réduisent l'appellation de pneumonie réticulée hypertrophique à l'épaississement des parois alvéolaires par multiplication des cellules septales, restriction qui ne cadre nullement avec la description primitive de BEZANÇON et DELARUE. Mais, comme ces derniers, GALY et DUPREZ précisent bien que le processus réactionnel observé ne présente aucun caractère de spécificité. « Ce sont les mêmes aspects », écrivent-ils, désignés « pneumonitis chronique » par PINNER, que nous avons rencontrés également sur des pièces de lobectomie au niveau du parenchyme entourant les dilatations des bronches apparemment primitives, sans sténose bronchique manifeste, aux alentours des foyers de sclérose pulmonaire ou de vieux abcès, dans des poumons sous collapsus par pleurésie, pneumothorax ou thoracoplastie ».

LA PNEUMONIE RÉTICULÉE ATROPHIQUE

Ce type lésionnel s'oppose point par point au précédent.

I. — LE SYSTÈME ALVÉOLAIRE

A) Les cloisons alvéolaires.

Le fait essentiel est une atrophie globale et massive de tous les éléments constitutants de la paroi alvéolaire, entraînant, comme l'avait déjà noté LETULLE, un amincissement, un amenuisement progressifs. L'atrésie semble porter d'abord sur le capillaire qui devient étroit et fragmentaire, au point que la présence des hématies s'y raréfie. Parallèlement, les cellules deviennent rares, puis disparaissent; tout au plus restent encore visibles quelque temps un petit nombre d'éléments endothéliaux en bordure des capillaires. Bientôt, le septum alvéolaire est déshabité de tout élément cellulaire. Secondairement, comme le fait remarquer AMEUILLE, les fibres élastiques disparaissent. Le collagène lui-même perd ses affinités tinctoriales spéciales: la cloison n'est plus alors représentée que par une ligne très grêle, avasculaire et anhiste, de colorabilité « indifférente ». Cette ligne finit par disparaître elle-même à partir du centre, de sorte qu'il n'en subsiste que deux petits moignons effilés dans le prolongement l'un de l'autre. A l'opposé, il en est dont l'extrémité est renflée en massue, classiquement interprétés comme les témoins d'une rupture mécanique de la cloison alvéolaire. MARFAN et LION les considéraient comme des pelotons de fibres élastiques dont l'arrachement et la rétraction, faits initiaux, avaient déterminé l'oblitération des capillaires; mais l'examen de leurs schémas vient, au contraire, renforcer la thèse de l'atrophie primitive.

B) La cavité alvéolaire.

Quel est donc l'état de l'alvéole ? C'est au début une distension active, équivalent de l'affaissement observé dans la pneumonie réticulée hypertrophique. Au surplus, le stade initial des deux pneumonies réticulées est peut-être identique, puisque TRIPIER a décrit, précédant le stade atrophique, un épaississement des parois alvéolaires avec vaso-dilatation importante. Mais dès qu'apparaît et progresse l'atrophie interstitielle, la disparition d'un ou plusieurs lobules aboutit à la formation d'une cavité aérienne close dans la lumière de laquelle débouchent une ou plusieurs bronchioles terminales. Quelques cordages, vestiges des septa inter-alvéolaires, subsistent à l'intérieur, surtout en périphérie : ainsi est formée la bulle d'emphysème. Sa paroi est, suivant l'expression de BEZANÇON et DELARUE, « la frontière de l'organite pulmonaire qu'elle représente ». Elle est constituée par l'assemblage habituel des cloisons inter-alvéolaires et inter-lobulaires d'épaisseur apparemment normale, mais dont l'armature élastique est parfois très amincie. La plèvre participe à la constitution de la paroi des bulles superficielles. Sa tunique élastique et tous les éléments mésenchymateux, vaisseaux compris, s'amenuisent à ce niveau, permettant la hernie de la bulle à la surface du poumon.

On nous objectera que la bulle représente un emphysème localisé. Mais entre celui-ci et l'emphysème généralisé, il y a identité lésionnelle absolue.

II. — L'INTERSTITIUM

L'interstitium participe, nous venons de le voir, au processus atrophique.

- La bulle d'emphysème représente plusieurs acini ou plusieurs lobules dont la charpente interstitielle a disparu.
- Les bronchioles situées à la périphérie des bulles n'échappent pas à l'atrésie, comme l'ont observé ELCESSER, OTERO et CAUBERRÈRE.

III. — LE PÉDICULE

Les bronches desservant le territoire emphysémateux, sont souvent le siège des modifications inflammatoires observées au cours de la pneumonie réticulée hypertrophique, dont elles partagent à la fois l'aspect et l'évolution.

IV. — ÉVOLUTION

A) Résolution.

La pneumonie réticulée atrophique est peut-être résolutive à son stade initial représenté par la distension de la lumière alvéolaire sans modifications profondes des cloisons. Mais, dès qu'intervient l'atrophie des éléments interstitiels, tout permet de supposer qu'il s'agit d'une altération désormais irréversible dont les variations de volume ne sont que le reflet des changements qui surviennent dans l'état du parenchyme pulmonaire avoisinant, « comme en dépendent les modifications survenant dans les dimensions d'une caverne » (DELARUE).

B) Remaniements structuraux.

Localement la bulle d'emphysème peut devenir le siège de remaniements structuraux :

- 1° *A la périphérie progresse une sclérose dense, trouée de néovaisseaux abondants et congestifs ; elle infiltre, çà et là, les vestiges périphériques des septa interalvéolaires qui forment des bourgeons saillants à l'intérieur, épaissis et globuleux.*
- 2° *A l'intérieur de la cavité, au contact de la sclérose progressive, se différencie souvent un revêtement cubique continu, fruit d'une métaplasie régressive, d'une différenciation du revêtement persistant en bordure de la paroi et de quelques septa du parenchyme pulmonaire évidé par le processus général d'atrophie générateur de l'emphysème. Ce phénomène est identique à la métaplasie du revêtement alvéolaire qui s'effectue, nous l'avons vu, au contact d'une hyperplasie collagène accentuée, là où les capillaires se trouvent, de ce fait, éloignés de la cavité. La morphologie du revêtement des bulles emphysemateuses dépend donc, au même titre que celle du revêtement alvéolaire, de la fonction respiratoire d'échanges qui lui est dévolue. Plus rarement, le revêtement de la cavité emphysemateuse est encore plus différencié, cylindrique, possédant des cils vibratiles.*

De telles bulles remaniées se présentent donc comme de véritables kystes dans lesquels s'ouvrent une ou plusieurs bronchioles terminales dilatées : c'est là exactement l'aspect des dilatations bronchiques ampullaires ou saciformes, qu'il vaut mieux appeler avec PRUVOST et TIRET : ectasies broncho-alvéolaires. C'est un nouvel exemple du caractère indissociable des éléments alvéolaires et bronchiques au sein du parenchyme pulmonaire.

C) Poussées exsudatives.

La bulle d'emphysème est-elle susceptible d'être le siège de processus réactionnels à maxima, c'est-à-dire de poussées inflammatoires exsudatives, comme les lésions de la pneumonie réticulée hypertrophique ? Certes non.

Un parenchyme atrophié ne peut comporter les possibilités réactionnelles d'un parenchyme dont les éléments cellulaires, vasculaires, conjonctifs sont conservés, voire hypertrophiés. Comme l'écrit DELARUE, « dans la bulle d'emphysème, on n'observe de mobilisation des cellules alvéolaires, d'alvéolite macrophagique, d'exsudation fibrineuse que dans la mesure où persistent quelques parois d'alvéoles, quelques septa dont l'atrophie n'est que modérée ». Ce même auteur a remarqué que le carmin ou le lipiodol injecté par voie intratrachéale n'est pas absorbé par la paroi des lobules emphysemateux, et que l'encre de Chine injectée par voie veineuse la respecte également. Quant à la présence d'anthraxe, elle est fonction de l'existence de sclérose.

Son absence au sein de la paroi peut, au surplus, s'expliquer par un exode de macrophages chargés de poussières, lors de la constitution de la bulle, semblable à celui qu'ont décrit POLICARD et GALY dans la paroi des bronches dilatées : en aucun cas, on ne peut en inférer, avec VIRCHOW, une origine congénitale de l'emphysème.

Il arrive pourtant que les bulles d'emphysème renferment des exsudats inflammatoires. « Tout se passe alors, écrit DELARUE, comme si elles constituaient seulement des « réceptacles » pour les épanchements de liquides organiques venus des parties voisines, ces phénomènes exsudatifs ne pouvant se produire aux dépens du parenchyme atrophie qu'elles représentent, de même qu'ils ne peuvent se produire ou restent à tout le moins minimes « dans la peau sclérodermique ou dans les cicatrices atrophiques que laissent après elles les brûlures cutanées ».

Ce fait est applicable à la fameuse suppuration des bulles d'emphysème dont les observations cliniques ne manquent pas, mais dont les documents anatomiques sont rares. DELARUE relate l'observation d'un vieillard atteint depuis longtemps de bronchite purulente diffuse et dont l'autopsie révélait l'existence de deux volumineuses bulles d'emphysème du lobe inférieur gauche remplies de pus, « en continuité avec des bronches parfaitement perméables, mais occupées par du pus au même titre que toutes les bronches de ce sujet ». Comme dans le cas rapporté par BRULÉ, HILLEMAND, DELARUE et GAUBE, il a été possible de retrouver, après évacuation du pus, les fins cordages et les cloisons translucides périphériques caractéristiques des bulles emphysemateuses dont la paroi apparaissait lisse, non cruentée, dépourvue du tissu de granulation qui forme les limites des collections suppurées habituelles du poumon. Au contraire, le parenchyme pulmonaire avoisinant apparaissait presque normal. Ajoutons que les seules bulles « suppurées », rapportées cliniquement, siègent dans les parties déclives du poumon, que la disparition radiologique de leurs niveaux liquides est aussi rapide que leur apparition, et ce riche ensemble anatomoclinique nous permettra de conclure qu'on ne peut davantage parler de suppuration des bulles d'emphysème que d'inflammation exsudative de tout autre type.

Telle est la pneumonie réticulée atrophique observée déjà, nous l'avons vu, par NIEMEYER, MARFAN et LETULLE au voisinage des lésions de pneumonie, de broncho-pneumonie, d'infarctus, de sclérose, étudiée par BEZANÇON et DELARUE qui en créent l'appellation au cours des scléroses tuberculeuses pulmonaires, retrouvée au cours des obstructions bronchiques par DROUET, HERBEUVAL et FAIVRE, FREEDMAN, SANTY. Au même titre que la pneumonie hypertrophique, elle constitue un processus réactionnel non spécifique du parenchyme pulmonaire.

INTRICATIONS DES DEUX VARIÉTÉS DE PROCESSUS A MINIMA

Ces deux variétés de processus atténué s'associent volontiers. Il n'est pas rare d'observer simultanément la prédominance de l'un ou de l'autre dans deux territoires avoisinants. Bien plus : dans un même territoire, les lésions de pneumonie réticulée hypertrophique alternent avec les bulles emphysemateuses ou les environnent tout en restant plus discrètes. Un tel aspect a pu faire présumer un siège « interstitiel » des bulles. On ne saurait, pour BEZANÇON et DELARUE, s'arrêter à cette hypothèse née d'une erreur d'interprétation. « L'atteinte simultanée de deux lobules voisins par des processus différents » écrivent-ils, « fait partie des processus les plus fréquents de la pathologie pulmonaire ». Au surplus, ces auteurs ont pu se demander si chacune de ces altérations représente un processus particulier, ou s'il n'existe pas entre elles de rapports de succession : la clinique semble bien donner un certain fondement à cette hypothèse.

Succession et intrication des processus réactionnels à maxima et à minima

Tout au long de cette étude, nous avons vu l'intrication évolutive possible des deux séries de processus. Reprenons-la dans un tableau synthétique en l'illustrant de quelques exemples:

I. — LES PROCESSUS A MINIMA SUCCÉDANT AUX PROCESSUS A MAXIMA

A) LA PNEUMONIE RÉTICULÉE HYPERTROPHIQUE

peut s'installer, nous l'avons vu, dans l'évolution de toute inflammation aiguë lorsque cette évolution se prolonge ou que l'exsudation se déclenche sur un terrain particulier. Elle constitue parfois un processus de régression. Ainsi peut s'interpréter l'observation d'AMEUILLE rapportée par LACAZE d'une condensation rétractile survenue brusquement après hémoptysie chez une tuberculeuse pulmonaire avancée. La mort survenue après 21 jours d'évolution permit de constater à l'autopsie l'existence d'alvéolite exsudative de types divers : fibrineuse, œdémateuse, fibrinoleucocytaire, hémorragique avec, par places, remaniement folliculaire nécrosé en son centre. En outre, bien qu'aucun affaissement alvéolaire n'ait été constaté, on relevait un certain épaississement des cloisons interalvéolaires. Or, en reprenant l'étude clinique de l'observation, on relève une discrétion extrême du caractère rétractile de l'opacité sur un cliché tiré 24 heures après la fin de l'hémoptysie. Au contraire, il est devenu très net huit jours après, tandis que l'opacité a sensiblement diminué. On peut donc penser qu'à la suite d'un processus exsudatif primitif posthémoptoïque s'est ébauché un processus de pneumonie réticulée, la rétractilité observée lors de la diminution de l'opacité pouvant s'expliquer par l'existence vraisemblable d'un affaissement alvéolaire transitoire. On nous objectera le caractère assez rapide des transformations, mais il ne faut pas oublier qu'il existait une tuberculose évoluant déjà depuis un certain temps, ayant donc eu tendance à amorcer un processus réactionnel atténué, comme le démontre l'épaississement des cloisons alvéolaires. Quoi d'étonnant alors à ce que ce processus ait été transitoirement réalisé sur ce terrain, de façon assez rapide et régressive à la suite d'une poussée exsudative ?

— Il est en effet fort difficile, nous l'avons vu, de juger du stade initial, réversible, de la pneumonie réticulée hypertrophique, puisqu'il associe simplement un épaississement des cloisons à un affaissement alvéolaire. C'est là un stade transitoire à potentiel régressif qu'AMEUILLE a peut-être eu la chance de saisir alors qu'avait déjà disparu l'affaissement. Ceci prouve que cet affaissement est bien un phénomène actif, parfaitement indépendant de l'état de déplétion de la cavité alvéolaire.

— C'est toujours à un stade réversible qu'AMEUILLE et CANETTI ont pu saisir le passage d'un processus réactionnel aigu à la pneumonie réticulée hypertrophique chez un homme décédé de méningite pneumococcique au décours d'une pneumonie lobaire à rechute. Ils ont noté l'existence d'un affaissement alvéolaire simple sans modification du revêtement, sans exsudat visible, associé à une vaso-dilatation considérable des capillaires de la

paroi et à la présence d'un bouchon visqueux obstruant la bronche lobaire supérieure droite. Ce bouchon était fait de mucus renfermant des polynucléaires et des fragments d'épithélium desquamé. Il n'y avait plus trace de fibrine ni dans les bronches, ni au sein des alvéoles pulmonaires. La succession est donc possible. Étudions-en quelques exemples :

1° Au décours des pneumonies franches,

des lésions de pneumonie réticulée peuvent s'installer, nous venons de le voir. Elles ne restent cependant pas toujours à ce stade réversible. Dans un cas de pneumonie récidivante, JULIEN MARIE, BRUNEL, SERINGE, SÉE et RENAUD ont découvert l'existence d'une dilatation bronchique cylindrique du lobe inférieur gauche qui constituait le siège de prédilection des atteintes successives. Ils l'interprètent comme la conséquence et non comme la cause efficiente de ces atteintes, puisque le poumon droit, plusieurs fois frappé, en était dénué. Il s'agissait donc simplement d'un passage à un processus réactionnel de pneumonie réticulée hypertrophique dont la dilatation bronchique constitue un des éléments.

2° Dans les broncho-pneumonies pseudolobaires

primitives et surtout secondaires à une maladie infectieuse, en particulier à la coqueluche, la même succession doit être invoquée. Que ce soient POSPICHILL et FEYRTER mettant l'accent sur les lésions bronchiques transitoires, DEBRÉ et J. MARIE sur l'existence simultanée de lésions alvéolaires, tous les auteurs admettent qu'il s'agit bien d'un processus subaigu greffé sur une inflammation exsudative. Et il est aisé de comprendre que les séquelles sont en définitive fonction de la pérennité de la cause infectieuse.

3° Au cours de la tuberculose,

PAVIE et DAVID NEEL ont mis l'accent sur la possibilité d'un affaissement des lésions exsudatives, parfois assez précoce, ce qui met en valeur le rôle du terrain qui oriente la modalité réactionnelle. Les observations de ROESSLE, de FISH et PAGEL, rapportées par GALY dans sa thèse, concernant des « épituberculoses » à évolution prolongée, sont également très démonstratives : les lésions exsudatives côtoient celles qui relèvent d'une pneumonie réticulée hypertrophique et s'intriquent avec elles.

4° Au pourtour des scléroses mutilantes,

entourant les foyers de destruction parenchymateuses se développent des lésions de pneumonie réticulée hypertrophique, plus ou moins mêlées d'ailleurs à des lésions exsudatives, et il faut attribuer à ce fait les possibilités de remaniements inflammatoires ultérieurs qui peuvent se produire au voisinage de ces foyers, ainsi que l'existence de dilatations des bronches résiduelles développées autour d'anciens abcès pulmonaires soi-disant guéris ou au pourtour de cavités tuberculeuses, selon les observations d'AMEUILLE, de PRUVOST et de KERBRAT.

5° Dans l'évolution des infarctus pulmonaires,

Delarue retrouve, en périphérie, des lésions de pneumonie réticulée hypertrophique, d'autant moins réversibles qu'une nécrose centrale a provoqué

l'apparition d'une sclérose mutilante. Les éléments en sont au complet : affaissement alvéolaire, dilatation capillaire, endartérite proliférante, prolifération du tissu conjonctif adventiel, dilatation des bronchioles et des bronches cartilagineuses du territoire, qui, sont vides, béantes, dont l'épithélium et les acini glandulaires sont cubiques ou aplatis, sans activité sécrétoire. Là encore, la réversibilité ou la pérennité des lésions dépend essentiellement du caractère transitoire ou continu de l'incitation déclenchante.

6° Enfin, sur le plan expérimental,

on retrouve la même succession d'un processus exsudatif à un processus de pneumonie réticulée dans les expériences de GARCIA OTERO, BARCIA, VOLONTERIO d'une part, de A. et P. MOULONGUET d'autre part, à propos des obstructions bronchiques consécutives à une irritation caustique de la muqueuse trachéo-bronchique.

B) LA PNEUMONIE RÉTICULÉE ATROPHIQUE

peut succéder, elle aussi, aux processus réactionnels à maxima, s'intriquant le plus souvent avec la variété hypertrophique. Elle reste généralement limitée, et l'on a discuté son existence à titre prédominant au niveau de certaines « bulles » observées au décours d'inflammations aiguës. Nous avons vu la prudence à apporter dans le diagnostic radiologique d'emphysème bulleux, étant donnée l'absence de documents anatomiques démontrant la réversibilité de ce processus. Certaines destructions parenchymateuses abcédées ou nécrotiques sont susceptibles de disparition très rapide et leur séquelle anatomique cicatricielle n'est pas toujours visible radiologiquement. Si donc la pneumonie réticulée atrophique est susceptible de succéder et de s'intriquer à une inflammation exsudative, il est pour le moins prématuré d'affirmer qu'une image bulleuse réponde à ce substratum anatomique et d'en inférer des possibilités évolutives arbitraires.

II. — LES PROCESSUS RÉACTIONNELS A MAXIMA SUCCÉDANT AUX PROCESSUS A MINIMA

A) Aux lésions de pneumonie réticulée hypertrophique.

Sur un fond de pneumonie réticulée hypertrophique peuvent survenir des poussées exsudatives (fig. 64) : nous avons vu que c'est une modalité évolutive du processus susceptible d'en modifier l'aspect histologique. Ces poussées exsudatives sont de types variables, comme le soulignent les protocoles anatomiques d'AMEUILLE et LACAZE : lorsqu'elles sont suppurées, elles peuvent entraîner une destruction parenchymateuse avec apparition d'une sclérose mutilante associée circonscrivant des formations abcédées ou nécrosées d'étendue variable. A l'opposé, elles peuvent revêtir un type homogène, comme le notent LEROUX, LECŒUR et LIBERT dans un cas de dilatation bronchique du lobe moyen relativement récent où la lumière des alvéoles était, par places, remplie d'œdème.

Enfin, s'ils peuvent s'intriquer avec les lésions de pneumonie réticulée dans un même territoire, les processus à maxima peuvent aussi être retrouvés au pourtour de ces mêmes lésions : tel est le cas des alvéolites exsudatives rencontrées à la périphérie des territoires où se développe une sclérose systématisée tuberculeuse primitive.

B) Aux lésions de pneumonie réticulée atrophique.

Quant à la survenue de processus exsudatifs au sein des bulles d'emphysème qu'engendre la pneumonie réticulée atrophique, nous avons vu ce qu'il convenait d'en penser. Ces lésions ne comportent plus aucun des éléments anatomiques susceptibles de participer à une inflammation aiguë. Les bulles d'emphysème, rappelons-le, ne peuvent jouer qu'un rôle de réceptacle pour les épanchements de liquides organiques venus des parties voisines.

III. — INTRICATION DES PROCESSUS RÉACTIONNELS A MAXIMA ET A MINIMA

S'il existe bien des processus à maxima purement exsudatifs, dont le type est la pneumonie franche lobaire aiguë, et des processus à minima, soit à type de pneumonie réticulée hypertrophique pure, dont GALY et DUPREZ ont donné une description très précise au cours des obstructions bronchiques par des tumeurs mixtes, soit à type de pneumonie atrophique réalisant la bulle d'emphysème segmentaire dit « obstructif », on assiste souvent à une intrication immédiate des deux modalités réactionnelles. Telles sont les lésions des broncho-pneumonies pseudolobaires et des broncho-pneumopathies tuberculeuses dénommées « épituberculoses », où les larges plages d'alvéolite exsudative alternent avec des lésions de pneumonie réticulée. De même, au cours de l'infarctus pulmonaire, l'exsudation hémorragique peut survenir sur un fond lésionnel de pneumonie réticulée hypertrophique (JUSTIN-BESANÇON, DELARUE et BARDIN).

Conclusion générale

Ce sont ces deux grandes catégories de processus réactionnels qui forment le substratum anatomique des atteintes segmentaires systématisées du poumon. *Mais il ressort de cette étude qu'on ne peut, d'après le caractère de l'image radiologique, conclure à l'exclusivité d'un processus lésionnel anatomique précis.* On ne peut, conformément à l'opinion d'EVEN et LECŒUR, aboutir qu'aux conclusions suivantes :

- aux opacités rétractiles segmentaires correspond une prédominance et seulement une prédominance de lésions du type de la pneumonie réticulée hypertrophique ;
- aux opacités non rétractiles segmentaires correspond une prédominance, et seulement une prédominance de lésions exsudatives pures ;
- à certaines images d'hyperclarté segmentaire correspond une prédominance, et seulement une prédominance de lésions du type de la pneumonie réticulée atrophique ;
et cela, quelle que soit l'étiologie des divers aspects radiologiques observés.

Étude physio-pathologique

GÉNÉRALITÉS SUR L'INFLAMMATION

Les trois processus anatomiques que nous avons étudiés représentent trois modalités réactionnelles différentes du parenchyme pulmonaire consécutives à une irritation dont l'aboutissant est une inflammation soit exsudative, soit atténuée, purement interstitielle.

Le substratum commun en est, comme dans toute inflammation, une vaso-dilatation capillaire avec tuméfaction endothéliale, vaso-dilatation qui se complique ou non d'exsudation. On peut penser avec TRIPIER que la pneumonie réticulée atrophique elle-même passe initialement par ce stade, et DELARUE n'est pas sans insister sur l'ordre successif qui relie les deux types de pneumonie réticulée.

I. — Schéma de l'arc réflexe intervenant dans les processus inflammatoires.

Il est actuellement admis que le système nerveux intervient toujours dans l'inflammation depuis les expériences de SPIESS, BRUCE, BRESLAUER établissant que la vaso-dilatation inflammatoire ne se produit plus après anesthésie ou dégénérescence des nerfs sensitifs.

ARLOING, en 1891, avait déjà observé qu'après injection de toxine staphylococcique dans les veines du lapin, l'excitation du nerf de Cyon provoque une chute de pression bien plus considérable et plus durable qu'avant l'injection, par vaso-dilatation réflexe viscérale et périphérique. Quelques mois plus tard, BOUCHARD retrouvait le même phénomène avec la tuberculine, L. GUINARD et ARTAUD avec la pneumobacilline.

Mais c'est à REILLY qu'est due l'étude approfondie du rôle du système nerveux végétatif dans l'inflammation et son application aux phénomènes pathologiques particuliers. Dans une expérience princeps, cet auteur confirme d'une part les observations des physiologistes, à savoir : l'excitation faradique légère et courte du splanchnique chez le cobaye provoque une vaso-constriction viscérale ; sa section, une vaso-dilatation modérée. D'autre part, il apporte un élément nouveau : celui de l'irritation,

expérimentalement obtenue par une excitation faradique plus forte et plus prolongée : les conséquences en sont, dans le territoire viscéral correspondant, une vaso-dilatation capillaire intense pouvant aller jusqu'à l'exsudation, avec tuméfaction des cellules endothéliales et réticulaires, et souvent thromboses vasculaires. Ainsi sont réalisées des lésions inflammatoires réversibles ou non, bien différentes des phénomènes purement fonctionnels et toujours réversibles observés jusque-là par les physiologistes.

En aucun cas, ces lésions d'irritation nerveuse ne sauraient relever d'une simple étiologie paralytique, inhibitrice des filets intéressés. Comme l'a écrit TARDIEU, s'appuyant sur l'expérimentation de THAUER et PETERS, TANRET, HERMANN, MORIN et VIAL, CUSHING : « Le système nerveux végétatif n'est pas indispensable ; son extirpation n'est pas incompatible avec la vie, elle est incapable de provoquer, si elle est correctement pratiquée, les troubles et les lésions qui sont le fait de l'irritation ».

Il est encore admis que celle-ci porte sur les fibres sensibles.

La multiplicité, la variété des formations nerveuses dont l'irritation est susceptible d'engendrer des lésions viscérales, pulmonaires en particulier, ne laisse place à aucune autre hypothèse ; le seul facteur commun à toutes ces formations étant précisément la présence de fibres sensibles. Au surplus, TINEL a bien montré que la section des racines postérieures correspondant au splanchnique empêche la production des phénomènes d'irritation ; qu'en particulier, une embolie ne provoque plus d'infarctus dans un territoire privé de son innervation sensitive.

La lésion d'irritation est donc due à un mécanisme réflexe. Celui-ci a fait l'objet de deux théories :

Pour TINEL, non seulement le trajet centripète du réflexe est sensitif, mais son trajet descendant centrifuge l'est aussi : il s'agit d'un simple réflexe d'axone déclenchant aux terminaisons sensibles vasculaires une sécrétion d'histamine : celle-ci, en dernier ressort, provoquerait les lésions d'irritation. Il invoque en particulier ce mécanisme dans la production des lésions pulmonaires expérimentales d'origine nerveuse, que ce soit l'infarctus pulmonaire ou la classique pneumonie vagale dont il démontre, avec UNGAR et BRINCOURT, que le substratum histologique est un processus d'alvéolite aiguë avec intense desquamation alvéolaire et épaississement des parois.

Il semble bien que la vaso-dilatation locale d'origine inflammatoire s'accompagne d'une libération de certaines substances capables de modifier la perméabilité capillaire : mais il reste à en préciser la nature et le rôle exact.

LEWIS avait déjà invoqué l'histamine. Certes, celle-ci est susceptible d'augmenter la réaction cutanée que provoque un réactogène local quelconque. D'autre part, comme l'a montré ANGLADE, les antihistaminiques de synthèse peuvent affaiblir cette réaction. En revanche, la preuve n'a jamais été apportée que le sérum des sujets atteints d'un processus inflammatoire soit capable d'augmenter le calibre et la perméabilité des capillaires au point de provoquer des réactions exsudatives ; REILLY et TARDIEU n'ont pas pu expérimentalement inhiber les effets de l'irritation nerveuse par les antihistaminiques de synthèse préventivement administrés.

D'autre part, certains auteurs estiment que la substance libérée n'est pas l'histamine. Pour MENKIN, c'est la leukotaxine, facteur cristallin isolable; pour DALE, WYBAUW, c'est l'acétylcholine. Qu'en conclure, sinon que ces substances jouent dans la production de l'inflammation un rôle non pas déterminant, mais intermédiaire?

Pour LERICHE, l'irritation sensitive initiale détermine une vaso-constriction artériolaire d'origine sympathique dans le territoire viscéral intéressé. L'épuisement des nerfs vaso-constricteurs entraîne secondairement, en aval, la vaso-dilatation capillaire.

Or, nous avons vu que la paralysie du système neurovégétatif, telle que la réalise la section, provoque une vaso-dilatation modérée, mais, en aucun cas, un état inflammatoire. Donc, en retenant le stade de vaso-constriction, maintes fois constaté, il semble plus logique de considérer, comme le fait TARDIEU, la vaso-dilatation et la tuméfaction de l'endothélium des capillaires comme une altération de ces vaisseaux consécutive à l'ischémie. C'est d'ailleurs, pour cet auteur, le trait d'union entre les théories apparemment opposées de TINEL et LERICHE qui, toutes deux, s'appuient, d'autre part, sur des faits expérimentaux indiscutables. « Les terminaisons nerveuses intracapillaires », écrit-il, « souffrent du fait de l'ischémie. Il en résulte souvent une douleur par vaso-constriction que LERICHE a maintes fois soulignée. Mais s'il y a souvent douleur, il y a excitation des fibres sensitives, et partant, réflexe d'axone », comme le défend TINEL.

Le spasme artériolaire n'est pas permanent : selon l'intensité et la qualité de l'irritation, il cède définitivement ou transitoirement. Mais la lésion capillaire ne disparaît pas pour autant immédiatement : c'est un capillaire anormal, dilaté, hyperperméable que remplit alors le flux sanguin.

Vaso-dilatation capillaire, tuméfaction des cellules endothéliales, tels sont donc les premiers résultats du mécanisme réflexe d'irritation.

La conséquence immédiate est un élargissement des espaces ménagés entre les cellules endothéliales, ce qui entraîne, selon REILLY, Mlle BONNENFANT, l'augmentation de la perméabilité des capillaires. La survenue ou non d'une exsudation, la qualité de l'exsudat semblent en rapport avec le degré de cet élargissement.

Tout dépend en définitive de la nature, de l'intensité et de la durée de l'irritation nerveuse initiale : il s'ensuit soit une exsudation résolutive ou mutilante, soit un simple afflux liquidien et cellulaire interstitiel réversible ou non. En effet, si l'irritation dure, les tissus normaux sont remplacés par du tissu fibreux. L'augmentation de la perméabilité capillaire permet la fuite des cellules rondes qui se transforment ensuite en cellules conjonctives jeunes, et celle de la fibrine qui est une des sources de collagène. En outre, les cellules fixes du tissu conjonctif réagissent localement; si bien que la sclérose constitue le terme anatomique des inflammations prolongées.

II. - Diversité du mode de production des lésions

Si tel est l'arc réflexe schématique intervenant au cours du processus inflammatoire, les voies de conduction particulières qui en assurent l'efficacité au niveau de chaque organe, sont des plus diverses et imprécises.

En ce qui concerne les lésions pulmonaires, elles peuvent succéder à une irritation régionale des filets sensitifs de la plèvre, de l'endothélium des vaisseaux pulmonaires ou de la muqueuse des voies respiratoires, depuis les fosses nasales jusqu'aux zones d'insertion alvéolaire où se terminent les plexus nerveux.

Mais elles peuvent aussi être provoquées par des irritations plus distantes portant sur le diencephale, la calotte pédonculaire, la protubérance, la moelle dorso-lombaire, le ganglion stellaire, le ganglion cervical supérieur, le sinus carotidien, le sac jugulaire. TINEL, UNGAR, GROSSIORD et BRINCOURT ont pu en reproduire par irritation du pneumogastrique et du phrénique, REILLY par irritation des artères pancréatiques, GERNEZ-RIEUX, DRIESSENS, BIZARD et BRETON par excitation sympathique, HERTZ, en traumatisant les filets abdominaux du pneumogastrique.

La voie descendante n'est pas plus précise, sympathique pour les uns, pneumogastrique pour les autres. La multiplicité de ces voies conductrices explique celle des succès et des échecs enregistrés par de nombreux auteurs dans leurs tentatives de reproduction ou d'interruption des phénomènes inflammatoires à partir de diverses substances médicamenteuses ou de méthodes chirurgicales.

III. — Diversité de la nature et de l'avenir des lésions

Cette diversité du mode de production des lésions se complique encore d'une diversité de leur nature et de leur avenir, du fait de la qualité de l'agent irritant et des réactions individuelles de chaque sujet.

A) La qualité de l'agent irritant.

L'irritation peut être engendrée par les causes les plus diverses :

- 1^o *mécaniques* : embolies pulmonaires, poussières minérales solides pulvérisées, néoformations et corps étrangers des bronches ;
- 2^o *chimiques* : huiles minérales ou végétales, vapeurs d'acide nitrique, d'ammoniaque ;
- 3^o *physiques* : et l'on connaît le rôle du froid dans le déclenchement des affections pulmonaires ;
- 4^o *infectieuses enfin* : de nombreux germes pathogènes à tropisme pulmonaire, tels que le pneumocoque ou le bacille de Koch, sont responsables du déclenchement ou de l'entretien du processus inflammatoire, qu'ils agissent par

leur présence ou par leur toxine. De la qualité de ces divers agents irritants dépendent, pour une très grande part, la variété du processus inflammatoire, la qualité et les remaniements de la réaction exsudative, leur mode de groupement avec les processus interstitiels, enfin les modalités évolutives de l'ensemble lésionnel ainsi réalisé.

On sait que la présence des agents irritants, notamment des germes pathogènes au sein des alvéoles pulmonaires, déclenche des réactions cellulaires de phagocytose. HUGUENIN et DELARUE ont bien montré que cette phagocytose est primitivement intrapariétale, au niveau des cellules histiocytaires du revêtement alvéolaire : elle peut demeurer telle, lorsque l'inflammation reste interstitielle, les agents irritants étant véhiculés par voie lymphatique jusqu'aux ganglions du hile : elle constitue alors un phénomène rapide et transitoire. En revanche, lorsqu'elle s'accompagne d'une réaction exsudative, elle se poursuit dans la cavité même de l'alvéole. Ce sont, après les découvertes pasteurienues, les travaux de METCHNIKOFF qui ont mis en valeur ce phénomène. Cet auteur en fait même l'élément essentiel et prédominant de l'inflammation : aux polynucléaires ou microphages est dévolu le rôle de destruction des germes, aux cellules histiocytaires ou macrophages le rôle de destruction des particules étrangères ou des polynucléaires altérés. L'inflammation est donc, pour lui, la manifestation d'une lutte locale entre un agent infectant, quel que soit son mode d'apport, et la réaction cellulaire tendant à l'englober et à le détruire. *De la prédominance de l'un ou de l'autre dépend l'issue de la lutte*, c'est-à-dire l'avenir même de l'inflammation vers la résolution ou la suppuration.

Or, nous avons vu que l'existence du processus inflammatoire n'est pas toujours en rapport avec la présence d'un agent irritant au sein de l'alvéole ; en particulier les processus de pneumonie réticulée ne comportent, comme l'a montré DELARUE, la présence d'un germe pathogène ni dans l'alvéole, ni dans les cloisons alvéolaires. *Enfin, faire de l'inflammation un mode de défense de l'organisme, c'est y introduire un finalisme abusif.* L'inflammation peut tuer autant qu'elle peut guérir, et REILLY en a donné de nombreux exemples expérimentaux que la clinique vérifie quotidiennement.

B) Les réactions individuelles.

Les individus réagissent différemment, en effet, à une irritation nerveuse de même nature ; or, ce mode de sensibilité peut relever de facteurs constitutionnels ou de la sommation d'irritations antérieures.

- En ce qui concerne les facteurs constitutionnels, EPPINGER et HESS ont tenté une classification des sujets d'après la prédominance réactionnelle de l'une des deux grandes voies centrifuges de l'arc réflexe : sympathique ou parasympathique. De là sont nées les notions de sympathicotonie et de vagotonie qu'on a tenté d'objectiver par des épreuves pharmacodynamiques (à la pilocarpine, l'atropine, l'adrénaline, au nitrite d'amyle, au calcium intraveineux, à l'extrait thyroïdien) et cliniques, basées sur l'étude des réflexes oculo-viscéraux, solaire, sino-carotidien. En fait, chacune de ces épreuves provoque des réponses diverses des différents appareils et déclenche rapidement des effets correcteurs inversés, si bien que, comme l'a écrit TINEL, « il est vraiment rare que les procédés d'exploration les plus minutieux puissent à un cas donné apporter une solution pleinement satisfaisante. » Ainsi, les réactions dites sympathico ou vagotoniques ne s'appuient encore sur aucune base objective.

En réalité, les véritables divergences réactionnelles relèvent de différences considérables de la sensibilité des voies ascendantes du réflexe. Ces différences sont en partie fonction du comportement endocrinien et humoral, de l'existence ou non d'intoxications, d'une éventuelle insuffisance d'apport ou d'utilisation de certains facteurs vitaminiques, en particulier du groupe B qui intervient dans le fonctionnement du système nerveux, et des groupes C et P indispensables au maintien d'une perméabilité et d'une résistance capillaires normales.

D'autre part, l'état de la sensibilité des voies ascendantes n'est pas seulement variable d'un individu à l'autre ; chez un même sujet la survenue d'une irritation seconde, de même nature que la première, entraîne souvent une réaction différente : c'est la définition même de l'allergie dans le sens restrictif que lui a donné Von PIRQUET, bien différente de l'anaphylaxie. Ici, c'est un conflit antigène-anticorps qui est la source de l'irritation nouvelle ; là, au contraire, c'est un même agent irritant qui est directement responsable de la deuxième comme de la première réaction, sans intermédiaire d'un quelconque mécanisme humoral ; ce qui a varié, sous l'effet de la première agression, c'est la qualité réactionnelle du système neurovégétatif, comme l'ont démontré REILLY et TARDIEU. *Allergie ne signifie donc nullement immunité : l'inflammation qu'elle réalise, peut être aussi bien aggravée qu'abortive.*

IV. — Conclusion sur les modalités des réactions inflammatoires

Tout dépend, en dernier ressort, des conditions qui président à la survenue et au déroulement des réactions inflammatoires. Étudiant leurs modalités et leur répercussion sur les processus infectieux, REILLY et GASTINEL ont dégagé de leur abondante expérimentation trois facteurs essentiels susceptibles de dicter l'orientation des résultats. Ce sont :

A) Le degré de l'irritation neurovégétative

- modérée, elle accroît seulement la perméabilité vasculaire, « le dynamisme des cellules réticulées », favorise donc « l'incorporation microbienne dans les thrombus fibrineux, la multiplication des fibrocytes, le blocage des foyers infectieux » : c'est là l'heureux résultat du processus de défense de METCHNIKOFF ;
- plus violente, elle modifie cet effet, aboutissant à une exaltation de l'infection.

B) La nature et le nombre des germes inclus dans le foyer primitif, la réaction inflammatoire étant d'autant plus inopérante qu'ils sont plus abondants.

C) La rapidité de la survenue de la réaction, d'autant plus favorable qu'elle est plus précoce.

APPLICATIONS

Cette conception générale du processus inflammatoire trouve une de ses nombreuses applications dans la production des images segmentaires du poumon.

Opacités non rétractiles segmentaires

Les processus exsudatifs, qui forment le substratum anatomique dominant des opacités non rétractiles, diffèrent, nous l'avons vu, par le caractère de l'exsudat, le groupement ou le remaniement local des lésions. Mais ils sont tous susceptibles d'évoluer vers la résolution, la destruction parenchymateuse ou la constitution d'un processus réactionnel atténué. Or, ces inflammations exsudatives comportent des modes de production variés, par des agents irritants divers. Le terrain sur lequel elles évoluent, et qu'elles sont susceptibles de modifier à leur tour, oriente leurs modalités évolutives. Étudions-en quelques exemples :

I. — La pneumonie lobaire ou segmentaire dite « franche, aiguë » reconnaît le plus souvent comme agent irritant le pneumocoque, ou mieux, les toxines que renferme sa capsule.

A) Dans ces conditions, le mode de production des lésions a été discuté : BLAKE et CECIL ont pu reproduire une pneumonie chez le singe en injectant dans la trachée, une émulsion de pneumocoques associés ou non à des poussières traumatisantes. Les mêmes résultats ont été obtenus par GAMALEIA chez le mouton, LAURAS et MELTZER chez le chien. En revanche, ABRAMI et JOLTRAIN, WEILL et DUFOURT font de la pneumonie une infection d'origine hémotogène, simple localisation d'une septicémie à pneumocoques transitoire.

B) Mais ni l'agent irritant qu'est le pneumocoque, ni les modes de production aérien ou hémotogène, ne s'avèrent exclusifs. Le froid suffit à déclencher, à tous les étages de la muqueuse respiratoire, le réflexe d'irritation dont va profiter le germe : ainsi s'expliquent les pneumonies succédant à un coryza ou à une rhino-pharyngite dite « descendante » ; c'est probablement par le même mécanisme que REILLY a pu provoquer un abcès du poumon après injection de silicate de potassium dans la muqueuse pharyngée. L'irritation initiale peut siéger en dehors de l'appareil respiratoire : DANDY, CLOVIS VINCENT, PUECH ont parfois observé une pneumonie typique peu de jours après une intervention neuro-chirurgicale ; CARROT, après un électro-choc. TOUPET et HERTZ provoquent l'apparition de foyers pneumoniques chez le chien par excitation mécanique ou chimique du pneumogastrique au voisinage de l'estomac, expliquant ainsi la fréquence de semblables foyers au décours des gastrectomies. Dans le même ordre de faits, BOIRON constate que l'inoculation sous-cutanée de germes divers détermine toujours des lésions pulmonaires chez l'animal, à condition qu'ait été préalablement lésé l'appareil nerveux de l'estomac. On peut donc penser que la pneumonie succède à une

irritation nerveuse, soit par les toxines du pneumocoque (Maurice RENAUD), soit par un autre agent : froid ou traumatisme provoquant l'exsudation œdémateuse initiale. Les modifications locales de l'exsudat seraient dues à son envahissement secondaire par le germe qui détermine alors l'aspect caractéristique de l'alvéolite fibrineuse homogène.

- C) Mais il ne faut pas oublier le rôle du terrain réactionnel, qu'il s'agisse de phénomènes de sensibilisation aux toxines pneumococciques, sur lesquels a insisté LAUCHE, ou de facteurs constitutionnels qu'ont soulignés BORDET et LANGE en se basant sur le fait que la pneumonie frappe surtout les enfants, les campagnards, les noirs fraîchement transplantés. Ce sont ces facteurs qui permettent d'expliquer le caractère exceptionnel de la pneumonie du nourrisson, la gravité de l'affection chez les vieillards ou les tarés.

II. Les mêmes conclusions s'appliquent aux broncho-pneumonies pseudo-lobaires.

- A) Classiquement, le germe pathogène irritant est variable : pneumocoque, streptocoque, entérocoque, bacille de Pfeiffer. L'association est fréquente, bien que DUFOURT et SEDALLIAN soutiennent l'étiologie monomicrobienne. Dans ces conditions, le mode de production semble être l'inhalation. Expérimentalement, de nombreux auteurs ont reproduit la broncho-pneumonie chez l'animal par injection intra-trachéale de germes les plus divers : BLAKE et CECIL avec le bacille de Pfeiffer, GAY et RHODES avec le streptocoque, ROUSSY et PEYRE avec le staphylocoque, STILLMANN et BRANCHE avec le pneumobacille, BROUET avec le pneumocoque.
- B) Mais, comme pour la pneumonie, ni l'agent irritant, ni le mode de production classiquement invoqués ne sont exclusifs. Le froid peut suffire à déclencher le réflexe d'irritation au niveau de la muqueuse respiratoire. D'autre part, Claude BERNARD a pu provoquer une broncho-pneumonie par arrachement du pneumogastrique, REILLY par irritation du stellaire, GASTINEL et CONTE, par inoculation d'une dose infra-mortelle de toxine de Dick dans le ganglion cervical supérieur du cobaye. CORNIL, HAMANT et MOSINGER, ROUSSY et CORNIL ont souligné la fréquence des broncho-pneumonies succédant aux traumatismes cranio-encéphaliques et médullaires et aux myélites aiguës.
- C) L'irritation par les toxines d'un ou plusieurs germes pathogènes, ne constitue donc qu'un des facteurs. Comment expliquer que le pneumocoque puisse engendrer soit une pneumonie, soit une broncho-pneumonie, sinon par les particularités du terrain réactionnel ? Les broncho-pneumonies à germes banaux, surviennent le plus souvent au décours des maladies infectieuses. Parfois celles-ci revêtent une allure sévère : REILLY et Mlle LADET ont amplement démontré la part importante du système neurovégétatif dans ce syndrome d'irritation généralisée grave dont la broncho-pneumonie ne représente qu'une des localisations. Mais il est d'autre part des maladies infectieuses dont le germe ou le virus est susceptible de développer un syndrome d'irritation à prédominance pulmonaire. Comme au cours des syndromes malins, il n'est pas possible alors d'attribuer aux germes banaux dits « de surinfection » un rôle déterminant : telle est du moins l'opinion de MARQUÉZY.

III. — La tuberculose

réalise volontiers, nous l'avons vu, des processus exsudatifs à topographie segmentaire ou lobaire.

- A) Certes, l'agent irritant est le bacille de Koch et sa toxine. Le mode de production est essentiellement l'inhalation. VILLEMIN, KOCH, CORNET, NOCARD, CALMETTE, KUESS le démontrèrent expérimentalement. Leurs résultats ont été confirmés depuis par de nombreux auteurs, en particulier par ARMAND-DELILLE, TROISIER et Mlle SIFFERLEN chez le singe. La voie digestive a été incriminée par CHAUVEAU, CALMETTE et GUÉRIN; elle est possible chez l'homme, ainsi que l'a démontré la catastrophe de Lübeck; toutefois, comme la porte d'entrée gingivale, elle reste exceptionnelle et ne réalise en tous cas jamais la lésion caractéristique que constitue le chancre de primo-infection pulmonaire.
- B) Mais ni le bacille de Koch, ni son mode d'irritation initiale, ne constituent un facteur unique dans l'éclosion de l'inflammation tuberculeuse. Tous les auteurs ont insisté sur des agents déclenchants multiples : surmenage physique, moral, émotions, mauvaise hygiène alimentaire, grossesse, maladies infectieuses telles que rougeole et coqueluche chez l'enfant, maladies métaboliques telles que diabète sucré, injection de sérum hétérogène, facteurs climatiques, en particulier insolation sur laquelle ont insisté RIST et AMEUILLE. De ces facteurs, il faut rapprocher le traumatisme, et LERICHE a pu observer, chez des sujets jeunes et bien portants, des entorses qui se transformaient en tumeurs blanches.
- C) Enfin, le terrain n'est pas sans exercer un rôle prépondérant. L'accord est fait sur l'importance de facteurs constitutionnels héréditaires ou acquis dans l'éclosion de la tuberculose pulmonaire.

Si la primo-infection constitue un phénomène général, du moins les modalités en sont-elles très diverses. D'autre part, elle modifie l'état de sensibilité de l'organisme, une irritation seconde de nature endogène ou exogène provoquant une réaction différente, allergique. Si le cycle de l'infection tuberculeuse se déroule en général suivant le schéma proposé par RANKE, encore faut-il reconnaître que les manifestations observées au cours des trois stades sont des plus variables. DUFOURT en subordonne l'intrication clinique à l'âge du sujet, mais les modifications apportées par le germe et sa toxine aux aptitudes réactionnelles de chaque sujet, occupent une place telle que toute schématisation se heurte, à l'extrême, à de multiples exceptions.

Pour la majorité des individus, l'histoire de la tuberculose s'arrête à la primo-infection. Alors même qu'elle se poursuit, l'évolution subit des différences sensibles : certains ne présentent pas de stade secondaire, ou du moins celui-ci reste-t-il latent; d'autres voient éclore, à ce moment, les manifestations les plus diverses. En ce qui concerne les localisations pulmonaires systématisées, c'est le stade des pneumonies tuberculeuses, certaines rapidement régressives, d'autres globalement nécrosantes et rapidement mortelles, comme la pneumonie caséuse, d'autres encore évoluant vers une destruction parenchymateuse et une caséification limitée : telles sont les épituberculoses caséo-inflammatoires sur lesquelles a récemment insisté LOWYS. Enfin, cer-

taines prennent d'emblée ou secondairement une évolution traînante tandis qu'anatomiquement s'installent des lésions de pneumonie réticulée; ROESSLE a voulu, dans ce cas, accorder un rôle exclusif à l'obstruction bronchique provoquée par des adénopathies souvent importantes, parfois fistulisées. Que ce rôle existe, c'est vraisemblable; qu'il soit exclusif, ce l'est moins : telle est l'opinion de DUFOUT et GALY.

Quant au stade tertiaire, on ne saurait en discuter la diversité des modalités évolutives. Telle atteinte segmentaire évolue soit vers la résolution, soit vers la caséification locale, soit vers la sclérose systématisée. Et les incidents qui émaillent cette évolution évoquent des phénomènes d'irritation dont de nombreux facteurs sont encore inconnus, mais dont la survenue est en partie fonction de l'état de sensibilité du sujet, en particulier du degré d'immunité qu'il a pu acquérir au fur et à mesure que se prolonge l'affection : ce sont des poussées œdémateuses périlésionnelles ou même généralisées, des lésions vasculaires allant fréquemment, comme l'ont montré AMEUILLE, LEMOINE et FAUVET, jusqu'à la thrombose, des lésions d'alvéolite hémorragique responsables, selon JACOB et BROCARD, d'hémoptyses discrètes et même foudroyantes dans la genèse desquelles RIST et EVEN ont invoqué le rôle du système neurovégétatif. J. ARNAUD le croit également prépondérant dans la production de certains foyers pneumoniques représentatifs de la tuberculose de réinfection. Les constatations histologiques de LAIGNEL-LAVASTINE, MILLER, LAWRENTJEW, à savoir l'altération des neurones et des fibres dans les ganglions sympathiques, semblent apporter une confirmation à ces hypothèses. Dès lors, on peut admettre que ces phénomènes d'irritation nerveuse à retentissement vasculaire, puissent préparer localement un terrain favorable à l'éclosion de nouveaux foyers tuberculeux : c'est en ce sens qu'on peut rapprocher l'infection tuberculeuse des autres infections.

IV. — L'infarctus pulmonaire

peut aussi revêtir une topographie segmentaire.

A) L'agent irritant est classiquement une oblitération totale ou partielle d'une collatérale d'une artère pulmonaire par une embolie ou un thrombus. BINET et BURSTEIN déduisent de leur expérimentation l'existence d'une vaso-constriction intense des artérioles pulmonaires consécutive à l'oblitération, prélude de la dilatation capillaire et de la suffusion hémorragique : en ce sens, ils confirment l'hypothèse générale de LERICHE.

B) L'oblitération n'est pourtant pas nécessaire à la production de l'infarctus : l'injection de poudre de lycopode, de particules de verre très fines, aboutit au même résultat. Nous-même avons reproduit des infarctus massifs chez le cobaye par inhalation de vapeurs nitreuses. Le mode de production est lui-même variable : VILLARET, JUSTIN-BESANÇON et DELARUE pensent que le pneumogastrique joue un rôle prépondérant, mais ils ont pu reproduire les lésions chez le lapin tant par section du pneumogastrique que par excitation chimique du sympathique cervical. D'autre part, les applications cliniques que constituent les traitements par l'atropine ou l'infiltration stellaire, se partagent la même proportion de succès et d'insuccès.

C) Ici encore, le terrain joue un rôle prépondérant. Certes REILLY a éclairé le mode de production des phlébites génératrices d'embolie en montrant le rôle d'une irritation adventitielle de la veine, mais les facteurs constitutionnels demeurent inconnus, qui régissent leur apparition, toutes les autres conditions étant égales par ailleurs. Il en va de même des infarctus d'autre origine. D'autre part, la même diversité se retrouve dans l'évolution : LERICHE admet que les embolies mortelles déterminant ou non un infarctus étendu, répondent toujours à une obstruction massive d'une artère pulmonaire ou du tronc primitif au voisinage de sa division ; il s'appuie sur les expériences de FONTAINE et HERMANN, réalisées dans des conditions très proches de celles qui semblent réunies au cours des phénomènes pathologiques. Pourtant, le fait est loin d'être constant : AMEUILLE, FAUVET et MONSAIGEON ont pu observer une obstruction totale sans accident clinique. Nous-même, avec le Pr A. LEMAIRE, chez une malade atteinte depuis deux ans d'une septicémie veineuse subaiguë à point de départ iliaque, et décédée à la suite d'hématémèses répétées consécutives à une pyléphlébite, avons eu l'occasion de découvrir une thrombose ancienne, totale de l'artère pulmonaire à laquelle nous n'avons pu rattacher que deux crises de dyspnée asthmatiforme inexplicables jusque là. Il y a plus : LAUBRY et LENÈGRE ont insisté sur la discordance qui existe fréquemment entre l'étendue du territoire infarci d'une part, le siège et l'étendue de l'oblitération d'autre part : au maximum il n'existe aucun infarctus anatomique.

Ainsi, en ce qui concerne les infarctus objectivés par une opacité segmentaire, la diversité de leurs modes de production ne permet pas de préjuger de leur origine embolique ou non. D'autre part, les réactions individuelles entrent en ligne de compte dans l'avenir des lésions vers la résolution, la suppuration ou la sclérose systématisée, mais il faut reconnaître que leurs facteurs demeurent totalement inconnus.

Au total, l'intervention du système neurovégétatif dans la production des inflammations exsudatives, ne constitue qu'une assise commune à tous ces processus. Mais la diversité des agents irritants, l'ignorance absolue des facteurs exacts des réactions individuelles, ne permettent pas, pour l'instant, d'en faire autre chose qu'un intermédiaire. Rien ne prouve par ailleurs que les mécanismes déclenchants des infections pneumoniques, broncho-pneumoniques, tuberculeuses ne répondent pas à autant de pathogénies différentes.

Opacités rétractiles segmentaires

Les lésions de pneumonie réticulée hypertrophique constituent, nous l'avons vu, le substratum anatomique dominant des opacités pulmonaires rétractiles. Or, nous retrouvons dans la production et l'évolution de ce processus inflammatoire, la diversité des agents irritants, des moyens de production et le rôle des facteurs individuels.

I. — L'OBSTRUCTION BRONCHIQUE

Il est un fait reconnu : le point de départ bronchique de l'irritation initiale tient sous sa dépendance la survenue de la majorité des opacités pulmonaires rétractiles : c'est là une précision que ne comportent pas les processus purement exsudatifs.

Mais, si cette précision a eu l'avantage de créer des possibilités diagnostiques et thérapeutiques nouvelles, elle a eu, en revanche, le danger de provoquer des tentatives de synthèse abusives dans la pathogénie des lésions : de là est née la notion de troubles de la ventilation pulmonaire dont on a voulu en faire le mécanisme exclusif.

A) Cette notion a été évoquée au premier abord devant le lien assez constant qui semble exister entre obstruction bronchique et opacités pulmonaires rétractiles segmentaires.

ELCESSER classe les sténoses bronchiques en trois catégories : extramurale, par compression mécanique extrinsèque ; intramurale par obstruction mécanique intrinsèque ; murale, enfin, par remaniement ou inflammation de la muqueuse bronchique elle-même. Chacune de ces trois catégories répond à des faits cliniques et a pu faire l'objet de reproductions expérimentales.

1° La sténose extramurale est celle qu'engendrent les tumeurs ou les adénopathies médiastinales importantes, surtout lorsqu'elles compriment, comme chez l'enfant, une bronche dont l'armature cartilagineuse et élastique est facilement dépressible. Expérimentalement, elle a été plusieurs fois reproduite par ligature bronchique, en particulier par KOURILSKY et ANGLADE, soit en totalité, soit partiellement.

2° La sténose intramurale reconnaît une grande variété de causes :

a) *Lorsqu'elle est totale*, elle relève le plus souvent de corps étrangers ou de tumeurs endobronchiques. Expérimentalement, MENDELSON et TRAUBE l'ont reproduite les premiers en obstruant une bronche avec une boulette d'un mélange de papier et de gomme arabique ; puis LICHTHEIM au moyen d'une laminaire. C'est ce procédé qu'ont repris CORYLLOS et A. et P. MOULONGUET. GARCIA OTERO, BARCIA et VOLONTERIO l'ont réalisée par des tampons de coton imprégnés de colle de poisson. De son côté, c'est aux corps étrangers que Ch. JACKSON s'est adressé pour bâtir la conception des troubles dits de ventilation pulmonaire.

b) *Lorsqu'elle est partielle*, cette sténose est le plus souvent le fait soit d'un caillot sanguin, soit d'un moule membraneux comme l'a observé William PASTEUR au cours des diphtéries, soit d'un amas plus ou moins visqueux de sécrétions bronchiques.

3° La sténose murale enfin est celle que réalisent cliniquement certaines inflammations segmentaires des bronches et les sténoses cicatricielles qui peuvent leur succéder. Totale ou partielle, elle a été reproduite en particulier par GARCIA OTERO, BARCIA et VOLONTERIO, d'une part, A. et P. MOULONGUET d'autre part, au moyen de cautérisations à la teinture d'iode ou au nitrate d'argent, de la muqueuse bronchique.

Certes, cette classification anatomique est très schématique et demande à être assouplie, tant il est vrai qu'une même cause pathologique peut provoquer une sténose par un processus mixte ; elle rend compte néanmoins de la majorité des faits, et démontre la multiplicité des agents irritants obstructifs.

Or, l'existence d'une obstruction bronchique complète ou incomplète au cours d'une majorité d'opacités pulmonaires rétractiles a engendré une pathogénie mécanique des lésions de pneumonie réticulée hypertrophique qui en

constituent l'élément anatomique dominant. Une telle pathogénie suppose l'exclusion fonctionnelle de tout un territoire pulmonaire, donc une obstruction bronchique totale : rien n'est plus aisé que d'y ramener les sténoses partielles en invoquant le mécanisme d'une soupape inspiratoire telle qu'ouverte seulement à l'expiration, elle empêche tout apport de gaz extérieur. Désormais, tout devient simple : l'obstruction complète isole de l'air atmosphérique le territoire tributaire de la bronche sténosée. L'air ainsi enfermé se résorbe progressivement : il en résulte une apneumotose. Les alvéoles, en raison de leur élasticité, s'affaissent, entraînant une réduction volumétrique du parenchyme pulmonaire : ainsi est réalisé l'état dit « d'atélectasie ». La résorption gazeuse s'opère par deux voies : sanguine dans les obstructions complètes, sanguine et aérienne combinées dans les obstructions inspiratoires à soupape. C'est LICHTHEIM qui fit la preuve de la résorption sanguine en démontrant que l'affaissement ne se produit pas si on ligature, avant toute obstruction, la branche de l'artère pulmonaire assurant la vascularisation du territoire correspondant. La résorption aérienne a été invoquée par HILDING : l'évacuation, par le mouvement ciliaire, du mucus bronchique, entraîne de l'air alvéolaire à la manière des chaînes capillaires de Jurin ; l'aspiration ainsi réalisée contribue à l'affaissement alvéolaire jusqu'à ce que la dépression développée en amont équilibre la force du mouvement ciliaire soit, selon DAVIES, une pression de 60 cm d'eau.

Cependant, la transparence normale du parenchyme pulmonaire collabé par pneumothorax artificiel, démontre que l'affaissement ne suffit pas à expliquer l'opacité. Celle-ci suppose au minimum un épaississement des cloisons alvéolaires avec vaso-dilatation capillaire intense, au maximum une exsudation œdémateuse alvéolaire. Pour CARDIS et CHADOURNE, un vide relatif est créé par la résorption de l'air alvéolaire au sein du parenchyme dont la rétractilité n'est pas totalement satisfaite en raison de la rigidité du thorax : du déséquilibre ainsi établi entre les pressions extra- et intra-alvéolaires résultent les réactions vasculaires. PALEY, en revanche, invoque dans la constitution de l'opacité, le reflux à l'intérieur des alvéoles des sécrétions bronchiques qui ne sont plus drainées.

B) En réalité, l'analyse plus précise des phénomènes ne permet pas de penser que ni la rétraction, ni l'opacité n'obéissent à une telle pathogénie.

1° Tout d'abord, la réalité de l'exclusion fonctionnelle, évidente dans l'obstruction totale, reste à démontrer dans l'obstruction incomplète. En outre, l'apneumotose n'explique pas l'affaissement alvéolaire.

— CORYLLOS, LEE, TUCKER et PENDERGRASS ont montré que la résorption sanguine dépend de la pression gazeuse respective dans les capillaires et les alvéoles ; elle s'arrête lorsque les tensions s'égalisent. Il faut bien admettre alors une rétraction locale active indépendante de la seule élasticité pulmonaire faible et égale dans toutes les parties du poumon.

— Les mêmes remarques s'appliquent à l'apneumotose par résorption gazeuse. D'autre part, KOURILSKY et ANGLADE ont démontré expérimentalement que la rétraction très précoce est indépendante d'une apneumotose qui nécessite un certain délai de réalisation. GARCIA OTERO, BARCIA et VOLONTERIO reconnaissent aussi que les lésions anatomi-

ques consécutives à l'obstruction expérimentale, peuvent se traduire par un affaissement immédiat. Plusieurs observations cliniques ont été rapportées par WESTERMARK illustrant la notable précession du syndrome de rétraction sur celui d'opacification. MARINET, de son côté, a rapporté un cas semblable succédant à une hémoptysie.

- Enfin, il n'est pas exceptionnel de découvrir, à la bronchoscopie, une obstruction bronchique complète sans opacité radiologique. En témoigne par exemple l'observation rapportée par EVEN, LECŒUR et VERMEIL, d'une tuberculose trachéobronchique isolée qui, coiffant l'éperon trachéal, obstruait totalement les deux bronches souches.

2° Une vaso-dilatation capillaire passive compliquée ou non d'un œdème à vacuo, ne suffit pas à expliquer l'opacité.

- Il n'y a aucune proportionnalité entre son intensité d'une part, le degré de la sténose et le niveau de la pression intrapleurale d'autre part.
- Le reflux des sécrétions bronchiques n'est pas plus satisfaisant : l'exsudat initial, lorsqu'il existe, est œdémateux ; parfois il renferme des globules rouges ; il ne se colore pas par le mucicarmin. LEROUX, LECŒUR, LIBERT rapportent une observation anatomique de dilatation bronchique où les bronchioles sont remplies de pus, alors que certains alvéoles contiennent un exsudat purement œdémateux. Si le reflux existe, il ne constitue donc qu'un phénomène secondaire.

C) D'autre part, l'obstruction bronchique ne détermine pas toujours une opacité rétractile segmentaire.

Il est des obstructions anatomiquement complètes qui ne s'accompagnent d'aucune modification parenchymateuse.

Il en est d'autres qui sont à l'origine non pas du processus réactionnel subaigu que représente la pneumonie réticulée hypertrophique, mais bien de processus exsudatifs initiaux ou permanents.

1° EXPÉRIMENTALEMENT.

GARCIA OTERO, BARCIA et VOLONTERIO d'une part, A. et P. MOULONGUET d'autre part, sont arrivés à un tel résultat par une irritation chimique de la muqueuse bronchique. C'est secondairement que la sténose consécutive, permanente, détermine l'évolution de la réaction exsudative vers des lésions rétractiles.

2° CLINIQUEMENT.

a) WESTERMARK, JOHNSTON, MAC CREE et MANGES ont bien montré que, lors d'une obstruction bronchique mécanique, l'opacité radiologique peut demeurer, sans qu'aucune réduction volumétrique n'apparaisse secondairement. FLEISCHNER a même créé, pour ce cas, le terme de « pneumonie atélectasique ». LEVRAT, GALY et MARTIN-NOEL, de leur côté, ont été amenés à soupçonner l'origine obstructive d'opacités non rétractiles.

b) *Les inflammations bronchiques obstructives rentrent à peine dans ce cadre*, puisque leur apparition est toujours pour le moins contemporaine des lésions segmentaires parenchymateuses dont on a voulu en faire la

conséquence. On a pourtant attribué à la bronchite segmentaire la production de certaines opacités rétractiles systématisées, depuis les premières observations de RIST, AMEUILLE et LEMOINE. On peut, avec EVEN, LECŒUR et VERMEIL appliquer à ces faits la conception de l'ensemble lésionnel représenté par les alvéoles, les bronches, auquel s'ajoute, dans certaines conditions, une participation des ganglions hilaires et de la plèvre ; ces auteurs ayant en effet observé la précession d'une opacité non systématisée sur l'opacité rétractile, n'hésitent pas à envisager les bronchites segmentaires comme des broncho-pneumopathies subaiguës. DELARUE en fait même une forme mineure régressive de la dilatation bronchique apparemment primitive, eu égard à l'identité des lésions histologiques initiales de cette dernière affection.

c) *Une inflammation bronchique totalement obstructive peut au surplus coexister avec des opacités segmentaires non rétractiles.* Tel est le cas de certaines « épituberculoses chroniques » où ni la tomographie ni la bronchoscopie n'assurent d'intervention ganglionnaire. Voici la description de DUFOURT et MOUNIER-KUHN : « Ce qui frappe l'observateur, c'est tout d'abord, chez quelques sujets, un certain degré d'inflammation de la grosse bronche du côté malade, mais surtout l'œdème congestif considérable qui obstrue véritablement une bronche lobaire ou les bronches lobaires, suivant que le processus épituberculeux est étendu à un lobe ou à la presque totalité d'un poumon. Les orifices des bronches intéressées sont réduits à un mince pertuis qui, dans les cas les plus typiques, lesquels correspondent sans doute au point culminant du processus, semble éjecter une substance mi-solide, mi-fluide, paraissant à la lumière du bronchoscope d'une éclatante blancheur nacrée. » Les auteurs ne songent pas à appliquer à ces opacités non rétractiles le terme d'atélectasie. Mais DUFOURT lui-même et GALY baptisent, au cours de l'adénopathie trachéo-bronchique, d'autres opacités également non rétractiles du nom « d'engouement atélectasique par bronchosténose incomplète » : et pourtant l'obstruction bronchique est loin d'avoir dans ces cas, l'importance qu'elle revêt dans les premiers.

Au surplus GALY, interprétant les observations anatomiques de ROESSLE concernant des épituberculoses, tente de séparer absolument les processus exsudatifs des lésions de pneumonie réticulée hypertrophique, attribuant celles-ci à une obstruction bronchiolaire située en aval, quitte à reconnaître, à l'origine de cette obstruction, des débris caséeux disséminés à la faveur d'une fistulisation. Mais l'interprétation qu'il fournit ne concorde pas avec les descriptions de ROESSLE : d'une part, ce dernier relève la présence de follicules tuberculeux au sein même des territoires collabés, ce qui, dans l'hypothèse d'une dissémination aérogène, ne cadre pas avec une obstruction bronchiolaire. D'autre part, en relisant attentivement le compte rendu de ses protocoles, il est impossible d'inférer du siège de l'adénopathie un quelconque caractère des lésions développées en amont.

On ne peut donc logiquement, dans ces cas, que se borner à constater l'existence d'une adénopathie située au contact d'une bronche et parfois fistulisée d'une part, celle de lésions parenchymateuses intriquant le type exsudatif et le type pneumonie réticulée hypertrophique, d'autre part. Qu'il existe un lien entre ces deux éléments, c'est très vraisemblable. Il ne saurait, pourtant être exclusif puisqu'ils dépendent tous deux d'un bacille pathogène ; il ne saurait être que parcellaire, aucun fait ne démontrant que les lésions de collapsus relèvent de la seule obstruction bronchique.

II. — EN DEHORS DE L'OBSTRUCTION BRONCHIQUE]

Les opacités rétractiles ne succèdent pas toujours à une obstruction bronchique.

A) Expérimentalement.

- 1° W. PASTEUR, SCHRÆDER et GREEN, BRISCE obtiennent fortuitement des affaissements segmentaires par altération du nerf phrénique. UNGAR, GROSSIORD et BRINCOURT observent des lésions de pneumonie réticulée hypertrophique après excitation faradique du bout périphérique du nerf, au-dessous de l'origine des filets sympathiques à destination pulmonaire.
- 2° PAVIE, LEFÈVRE, ROSSIGNOL, RHEINHARDT en reproduisent chez l'animal par excitation de la surface pleurale.
- 3° FONTAINE et HERRMANN résèquent à la fois l'innervation sympathique et parasympathique du poumon en extirpant le ganglion étoilé avec l'anse de Vieussens et le tronc vago-sympathique à l'endroit du ganglion cervical moyen sans observer de modifications. Mais, chez un chien ainsi opéré et qui se débattit lorsqu'on voulut l'attacher à la table deux jours après l'intervention, ils purent observer un affaissement pulmonaire instantané et mortel du côté énérvé. Il faut en rapprocher les affaissements observés par BEZANÇON et DELARUE chez le chien après incitations nerveuses cervicales, par PARI chez la grenouille après section du pneumogastrique, par CARLSON et LUCKHARDT après excitation du sympathique, ainsi que la curieuse observation de KOURILSKY et ANGLADE, chez un chien qu'ils désiraient infecter par des bacilles de Koch virulents directement injectés dans le parenchyme pulmonaire. « L'intervention », écrivent-ils, « était réalisée par thoracotomie exploratrice sous hyperpression pour éviter l'infection pariétale et sous-pleurale, mais la brèche opératoire était réduite au minimum. Après l'injection, le poumon glissa dans la profondeur malgré l'hyperpression. Le lendemain, un collapsus massif clinique et radiologique fut reconnu de ce côté, qui disparut en trois jours ».
- 4° VIOLA, de son côté, est convaincu d'un trouble du tonus pulmonaire dans la production des affaissements inflammatoires, s'exerçant par l'intermédiaire du système musculaire lisse pleuro-interlobulaire innervé par le sympathique et antagoniste du système musculaire bronchique innervé par le parasympathique.
- 5° OLIVIER en reproduit au moyen de chocs anaphylactiques,
- 6° GERBEAUX, par injection intraveineuse lente d'une solution de carbamylcholine chez le cobaye.

B) Cliniquement.

- 1° W. PASTEUR observe des lésions segmentaires rétractiles du poumon au cours des paralysies diphtériques; SANTÉ et OLIVIER, au décours de certaines interventions chirurgicales.
- 2° BEZANÇON et DELARUE décrivent les lésions de la pneumonie réticulée hypertrophique au cours des scléroses pulmonaires tuberculeuses qui revêtent volontiers une topographie segmentaire.

- 3° JACOBÆUS observe l'apparition très précoce d'opacités rétractiles à la suite d'injections intrabronchiques de lipiodol, avant toute possibilité de résorption aérienne, et assiste à leur disparition au bout d'un temps variable, en tous cas avant l'expulsion du lipiodol.
- 4° DUFOUT en rapporte de nombreux cas au cours des pleurésies sérofibrineuses et purulentes de moyenne abondance, lors de la création d'un pneumothorax, à la suite d'une irritation pleurale thérapeutique par du sérum physiologique ou une solution de sels d'or, après pleuroscopie simple ou suivie de section de brides. Leur fréquence semble proportionnelle à l'intensité du traumatisme.
- 5° D'autre part, de nombreux auteurs ont rapporté des affaissements massifs ou segmentaires succédant à des lésions nerveuses, en particulier du nerf phrénique : englobé dans une lésion pulmonaire (SERGENT et VIBERT), sectionné dans un but thérapeutique (ORI, FRÆHLICH, PICQ), ou lésé accidentellement (DEBRÉ, MIGNON et GILBRIN). De semblables collapsus ont été observés au cours des maladies du système nerveux chez l'enfant : poliomyélite antérieure aiguë (REGAN), méningite aiguë (KLETZ), hémorragie méningée (CATHALA), hématome méningé comprimant le bulbe (DEBRÉ, J. MARIE, LAMY, MIGNON et de FONT-REAULT). On peut en rapprocher les collapsus dits réflexes du nourrisson soit provoqués par une otite, guérissant après paracentèse (LEVESQUE), soit observés au cours des syndromes toxiques.

C) On a voulu expliquer ces collapsus segmentaires déterminés par des irritations extrabronchiques en y voyant le point de départ de troubles de la ventilation : ainsi reparait la pathogénie mécanique avec le dogme de l'hypoventilation, équivalent mineur de l'apneumatoze.

- 1° Elle s'appuie désormais sur l'expérience de BINET et JAULMES réalisée dans des conditions très précises sur le poumon isolé et perfusé.

Par réduction quantitative de la circulation aérienne, ces auteurs ont vu apparaître, au bout de 15 minutes, dans le lobe supérieur droit et la lingula gauche, des lésions intenses : « elles se présentent », écrivent-ils, « sous l'aspect de zones foncées de coloration rouge brunâtre (couleur chair musculaire), en retrait par rapport au reste de l'organe ; elles ne sont le siège d'aucune expansion ou rétraction respiratoire. En exagérant l'amplitude de la respiration artificielle, ces zones cèdent, lâchent ; la coloration rouge foncé s'atténue de proche en proche en commençant par les parties les plus voisines des régions saines ; trois à cinq minutes plus tard, le poumon reprend une coloration rosée, il a perdu tout aspect rétracté, il est mobile et se distend. »

Un tel fait permettrait de comprendre la régression observée par YANDELL, HENDERSON et YALE de certains collapsus expérimentaux chez le chien sous l'influence de la respiration artificielle d'un mélange d'oxygène et de gaz carbonique.

- 2° Que l'hypoventilation soit un facteur de lésions rétractiles segmentaires, c'est donc certain ; qu'elle agisse par un fait mécanique, voilà qui reste à démontrer.
- a) *La localisation à deux segments particuliers est au détriment de cette théorie et, si le poumon isolé est séparé de toutes commandes nerveuses centrales, il demeure néanmoins pourvu d'un système nerveux autonome.*

b) *Au surplus, on serait bien en peine de découvrir en clinique l'équivalent du fait expérimental si l'on veut exiger les strictes conditions de sa production, à savoir la simple réduction d'apport de l'air inhalé sans aucune modification trachéale ou bronchique.* W. PASTEUR et SANTÉ, bien avant cette expérience, ont attribué à l'hypoventilation les collapsus qu'ils observaient au cours des diphtéries sévères ou au décours d'interventions chirurgicales, mais toutes les tentatives de reproduction expérimentale, par section des nerfs moteurs du diaphragme et des intercostaux, ont échoué. C'est aussi à une hypoventilation prolongée due à la respiration « à thorax ouvert » qu'a été rattachée l'apparition de semblables collapsus lors des thoracotomies en plèvre libre ou des pleuroscopies : mais peut-on expliquer ainsi ceux qui succèdent à une simple irritation pleurale par piquûre, par épanchement ou par substances médicamenteuses ?

c) *A vrai dire, les conditions se rapprochant de l'expérimentation de BINET et JEAULMES, ne seraient guère réalisées que par les syndromes asphyxiques entraînant ou supprimant momentanément la ventilation pulmonaire : encore faudrait-il exiger que les agents déclenchants ne puissent être par eux-mêmes susceptibles d'engendrer des lésions pulmonaires.* Or, ni la syncope anesthésique, ni les effets de dépression atmosphérique, ni les dyspnées laryngées d'origine inflammatoire ou paralytique ne répondent à cette condition : au surplus l'existence d'opacités rétractiles n'est pas spécialement signalée dans ces cas. Quant à l'asphyxie consécutive à l'inhalation d'oxyde de carbone, elle peut engendrer de semblables collapsus segmentaires ; mais d'une part, ce gaz est producteur de lésions nerveuses ; d'autre part, il s'agit non d'une hypoventilation, mais d'un manque de fixation de l'oxygène sur l'hémoglobine du sang.

d) *Il faut donc reconnaître qu'il n'y a pas d'opacités rétractiles dont les conditions de survenue soient identiques à celles de l'hypoventilation expérimentale.* C'est si vrai qu'on a tenté d'étayer ce mécanisme par l'existence simultanée de modifications bronchiques ou bronchiolaires, soit inflammatoires résumées par l'œdème et l'hypersécrétion, soit spasmodiques. Par analogie, on a invoqué leur rôle complémentaire au cours des bronchosténoses auxquelles ne peut s'appliquer l'hypothèse d'une soupape inspiratoire, et des dilatations bronchiques en apparence primitives, souvent génératrices d'opacités rétractiles, paradoxe qu'ont souligné AMEUILLE, LEMOINE et FAUVET. A la notion d'obstruction mécanique totale, se substitue désormais celle d'obstruction physiologiquement complète ou incomplète permettant d'expliquer à volonté l'existence ou l'absence d'opacités rétractiles segmentaires.

— Or, en ce qui concerne les lésions inflammatoires, nous avons vu que le parenchyme pulmonaire, les bronchioles, et parfois les bronches desservant le territoire atteint, constituent un ensemble indissoluble dont les modifications sont simultanées. *Il est impossible d'attribuer une primauté réactionnelle à l'un ou l'autre de ces éléments.* Dans une étude récente sur les dilatations bronchiques, DELARUE écrit : « L'affection dénommée dilatation des bronches, est en réalité une affection broncho-pulmonaire. Altération régionale, c'est aussi une altération frappant l'ensemble d'une unité anatomique et fonctionnelle d'un organe ».

— *La même simultanéité lésionnelle est réalisée au cours des spasmes bronchiolaires.* GERBEAUX, dans ses protocoles expérimentaux, décrit, au niveau des alvéoles, des lésions typiques de pneumonie réticulée hypertrophique. Quant aux canaux bronchiques, ils restent pourvus de leur épithélium cylindrique normal, mais, « sur certaines préparations, la cavité bronchique est remplie d'un exsudat avec de nombreuses cellules migatrices de divers types ». Ailleurs, il observe « une augmentation d'épaisseur des muscles, peut-être par contraction, et de l'épithélium bronchique, avec hypercrinie ». Dans ces conditions, que l'auteur attribue ces réactions à l'irritation provoquée par l'injection intraveineuse de Carbamyl-choline, c'est très justifiable; mais lorsqu'il fait de l'affaissement une conséquence de l'obstruction bronchique et de l'hypoventilation, il établit arbitrairement un ordre successif des lésions dont il n'a pu constater que la coexistence; en outre, il ne peut expliquer pourquoi un spasme bronchiolaire généralisé n'a déterminé d'altérations que dans un ou deux territoires précis.

A ce sujet, on peut rapprocher de cette expérimentation, l'observation anatomo-clinique de BRULÉ, HILLEMANT et DELARUE relative à un cas de mort au cours de la phase sympathique d'une crise d'asthme; les auteurs ont noté une distension bronchique avec congestion, obstruction par une hypersécrétion muqueuse, amenuisement extrême de la paroi coexistant, au niveau du parenchyme tributaire, avec des lésions parcellaires d'affaissement alvéolaire et d'épaississement des cloisons par une intense vaso-dilatation capillaire. En revanche, BINET et BURSTEIN, dans leurs études sur le bronchospasme expérimental, ne font mention d'aucune altération pulmonaire.

Par conséquent, si l'hypoventilation est capable d'engendrer expérimentalement des affaissements segmentaires, le caractère parcellaire de ceux-ci s'oppose déjà à une simple pathogénie mécanique; mais les difficultés deviennent en outre insurmontables lorsqu'on tente obstinément d'y rattacher l'explication des faits cliniques, les artifices invoqués pour en démontrer l'authenticité demeurant tous inopérants.

III. — CONCLUSION

Que peut-on conclure, sinon que les lésions inflammatoires, donc actives de pneumonie réticulée hypertrophique, qui forment le substratum anatomique dominant des collapsus segmentaires, constituent un processus réactionnel particulier du poumon à des irritations diverses. Elles font intervenir par conséquent, comme toutes les inflammations, un arc réflexe dont les termes demeurent encore des plus imprécis.

- 1° L'agent irritant est, comme toujours, variable: mécanique, chimique, physique, infectieux.
- 2° Le mode de production ne l'est pas moins, mais le point de départ bronchique revêt une indiscutable primauté, qu'il s'agisse d'une obstruction ou d'une simple irritation: BEZANÇON et DELARUE ont ainsi reproduit l'emphysème par injection intra-trachéale d'une minime quantité d'eau distillée froide chez le lapin.

- 3° Les facteurs constitutionnels ou acquis qui constituent les réactions individuelles, contribuent à créer non pas une seule condition, mais de multiples conditions de production.
- 4° Comme pour les processus exsudatifs, cet arc réflexe ne représente qu'un schéma dont l'authenticité a été certes abondamment vérifiée dans tous les domaines, mais dont chacun des éléments comporte des composants tellement nombreux, variés et inconnus, qu'il est impossible de lui attribuer une physionomie clinique et évolutive univoque. PAVIE, RHEINHARDT, OLIVIER ont reproduit, dans des conditions apparemment identiques, des lésions allant de l'affaissement parcellaire à l'affaissement massif et à l'apoplexie pulmonaire. Le degré et la nature de l'irritation initiale, l'état de sensibilité du sujet commandent donc le type et l'évolution de la réaction inflammatoire : ceci permet de comprendre, mais non d'expliquer, que les lésions segmentaires de pneumonie réticulée hypertrophique puissent s'installer d'emblée ou succéder à des processus exsudatifs, rester pures ou s'intriquer à ces mêmes processus d'emblée ou secondairement comme dans les épituberculoses chroniques, évoluer enfin soit vers la régression, soit vers la sclérose systématisée. Tout ce qu'on peut dire, c'est qu'elles sont le témoin d'un processus inflammatoire local plutôt atténué, ce qui ne permet pas d'en induire systématiquement le caractère atténué de l'irritation qui les engendre : DELARUE, JUSTIN-BESANÇON et BARDIN n'ont-ils pas montré, à propos des infarctus d'origine embolique, qu'elles constituent le substratum anatomique, apparu en quelques minutes chez le chien, du syndrome dit « de grosse embolie », rapidement mortel ?

Hyperclartés segmentaires

Certaines hyperclartés systématisées segmentaires ont, nous l'avons vu, comme substratum anatomique, l'emphysème. Et l'on retrouve, dans la genèse de ce processus qui représente une réaction inflammatoire atténuée, la même diversité des agents irritants et des modes de production, le même rôle des réactions individuelles.

I. — OBSTRUCTION BRONCHIQUE DITE « A SOUPE »

A) Comme pour les opacités rétractiles, le point de départ bronchique de l'irritation est particulièrement fréquent.

- 1° Il en est résulté, au même titre, l'éclosion d'une pathogénie mécanique. Quel que soit le type de la sténose, l'existence d'un emphysème suppose, selon cette conception, une soupape expiratoire : c'est CHEVALIER-JACKSON qui, le premier, l'a invoquée à propos des corps étrangers dont la migration est susceptible de créer de notables variations dans l'obturation des orifices bronchiques. L'explication devient alors fort simple : l'effort musculaire actif permet le passage inspiratoire du courant aérien, mais l'expiration crée une barrière étanche en appliquant la paroi bronchique contre l'obstacle :

l'air qui vient d'entrer se trouve donc emprisonné en amont de la sténose. La pression intra-alvéolaire s'accroît et les alvéoles se distendent; il en résulte un étirement, un écrasement des cloisons alvéolaires et des capillaires qu'elles renferment, créant, selon LAURELL, un état local d'anémie: la résorption de l'air retenu devient, de ce fait, très réduite, sinon abolie. A un degré de plus, les cloisons étirées se rompent: ainsi sont formées les bulles d'emphysème dont la distension refoule le parenchyme et les organes avoisinants.

2° Une telle pathogénie s'appuie sur des faits expérimentaux.

a) Laissons de côté les expériences de LAURELL et MOOLTEN qui, sur des animaux morts reproduisent de volumineuses bulles, le premier au moyen d'une insufflation très brutale, le second en faisant précéder cette insufflation d'une dilacération du parenchyme pulmonaire par voie endobronchique. Aucune d'elles ne se rapproche des conditions physiologiques: les altérations produites sont purement artificielles et ne sauraient présenter un quelconque rapport avec la production spontanée des bulles d'emphysème in vivo.

b) Van ALLEN aurait reproduit l'emphysème en introduisant, dans une bronche d'un animal anesthésié et trachéotomisé, un tube dont l'extrémité libre communiquait avec un système de soupape à eau permettant l'aspiration, mais non le rejet de l'air.

c) *Mais ce sont BINET et KAPLAN qui ont réuni les conditions de production et les observations les plus précises en opérant sur le poumon isolé et perfusé.* Ils introduisent dans une bronche une soupape permettant à l'air d'y pénétrer, mais non d'en sortir, et soumettent l'ensemble du poumon à une ventilation d'abord faible. Voici exactement ce qu'ils observent: « Dès les premiers mouvements respiratoires, alors que les autres lobes pulmonaires ont des mouvements d'expansion inspiratoire et de rétraction expiratoire normaux, on constate, au niveau des lobes pulmonaires sous-jacents à l'obstruction bronchique, une augmentation de volume pendant l'inspiration et une absence de rétraction pendant l'expiration. Cette dilatation n'est pas globale au début: elle se fait sous forme de petites vésicules ou de petites bulles qui apparaissent d'abord sur les surfaces libres des lobes en respectant les bords. Ces vésicules confluent pour former des bulles plus volumineuses qui envahissent progressivement tout le lobe, atteignant en dernier lieu les bords et réalisant alors une augmentation homogène de tout le lobe. Au bout de une à deux minutes, la dilatation pulmonaire se stabilise. L'aspect microscopique est alors très particulier: le ou les lobes emphysemateux sont volumineux. Leur volume atteint quatre à cinq fois celui des lobes normaux; leur surface est tendue, lisse; les bords sont arrondis, la coloration est extrêmement pâle; le lobe crépite sous le doigt; le dessin des lobules pulmonaires est moins visible que sur les lobes normaux. En somme, l'aspect macroscopique de ces lésions est exactement le contraire de celui des lobes atelectasiés ».

Dans un deuxième temps, les auteurs établissent une hyperventilation pulmonaire. Voici leurs observations: « Pour une augmentation donnée de la ventilation pulmonaire, on obtient un accroissement de volume proportionnel du lobe emphysemateux qui se fait rapidement, puis le poumon se stabilise à

nouveau, le volume atteint par le lobe étant nettement supérieur à celui que l'on avait obtenu avec une ventilation faible. Le lobe peut être dilaté jusqu'à un volume maximum obtenu lorsqu'on procède à l'hyperventilation maxima. Nous n'avons jamais obtenu la rupture du lobe, malgré une hyperventilation maxima et une expérience continuée environ une heure». « En somme, concluent-ils, tout se passe comme si la soupape permettait à l'air de pénétrer dans le lobe pulmonaire sous-jacent jusqu'à ce que la pression dans la bronche au-dessous de la soupape soit égale à la pression inspiratoire maxima dans la bronche au-dessus de la soupape. A ce moment, l'air ne peut plus pénétrer au-dessous de la soupape et le lobe emphysémateux se stabilise, ce qui explique que la distension du lobe ne se poursuive pas jusqu'à la rupture ».

B) Tels sont les faits expérimentaux. Peuvent-ils être assimilés en quelque façon aux faits cliniques ? Nous ne le pensons pas.

1° L'hyperpression n'explique pas la distension.

Transposons la notion de la pression inspiratoire maxima au domaine clinique. Les alvéoles au-dessous de la soupape ne sont pas soumis à une pression plus forte que leurs voisins du parenchyme sain. Ce qui diffère en définitive, c'est que cette pression y est permanente, du fait de la sténose, alors qu'elle est temporaire en parenchyme sain, à l'acmé de l'inspiration : c'est bien cette permanence de la pression inspiratoire maxima, qui est, selon la théorie mécanique, à l'origine de l'emphysème. Notons déjà qu'en se plaçant sur le propre terrain physique des défenseurs de cette théorie, le dogme de l'hyperpression absolue dans le territoire emphysémateux ne peut être retenu. L'accroissement de ce territoire exige nécessairement une hyperventilation.

2° Une authentique obstruction à soupape expiratoire peut ne déterminer aucune lésion parenchymateuse.

L'observation de LEMAIRE, LEDOUX-LEBARD, PALEY et POULET est, à cet égard, très démonstrative. Une sténose ganglionnaire de la bronche souche ne s'accompagnait d'aucune hyperclarté segmentaire, malgré un mécanisme à soupape vérifié par la bronchoscopie pratiquée par LEMOINE, et dont voici le compte rendu : « muqueuse très rouge, grosse saillie fissurée située sur la face externe de la bronche, qui rétrécit la lumière bronchique et vient en contact avec la paroi opposée à chaque expiration ».

3° D'après la conception classique, en accord avec les faits expérimentaux, l'hyperclarté diffuse correspond à une obstruction haut située d'une bronche souche ou lobaire, tandis que l'hyperclarté bulleuse est due à l'oblitération d'une bronche de petit calibre.

Or, de nombreuses observations, dont quatre rapportées par PAPILLON, démontrent au contraire qu'une hyperclarté bulleuse localisée peut relever d'une obstruction d'une bronche souche ou lobaire. Bien plus : PRUVOST, DELAFONTAINE et POIJOL rapportent une observation anatomo-clinique d'emphysème diffus bilatéral coexistant avec une malformation pseudotumorale de la seule bronche droite partiellement obstruée. On voit assez mal comment le mécanisme de la soupape peut expliquer la localisation de l'effet sténosant à un territoire précis plutôt qu'au territoire avoisinant qui y est également soumis, à fortiori, à un territoire qui n'en dépend pas. L'expérimentation de

BINET et KAPLAN reste d'ailleurs imprécise à ce sujet : d'une part, l'obstruction d'une bronche lobaire détermine au début la formation de bulles périphériques de petite taille, ce qui, au même titre que la clinique, est en contradiction avec la conception classique ; d'autre part, il est impossible de dégager du compte rendu des auteurs les rapports exacts qui relient le territoire atteint et le siège de l'obstruction : ils font mention ici du seul « lobe inférieur emphysémateux », ce qui correspond à une reproduction photographique et radiographique, là de plusieurs « lobes emphysémateux volumineux ».

4° On a signalé la coexistence d'affaissement et d'emphysème.

CHEVALIER-JACKSON l'a expliquée, lorsqu'ils siègent radiologiquement dans des territoires différents, par le fait que l'agent sténosant crée une oblitération partielle d'une bronche, et totale de la collatérale voisine, ce qui suppose sa localisation à une bifurcation. C'est cette hypothèse que reprennent BINET et KAPLAN, qui ont constaté expérimentalement ce type d'association « lorsque le tube de soutien de la soupape, par sa paroi, obture l'origine des bronches collatérales naissant à ce niveau ». Mais peut-on logiquement envisager cette explication lorsque les lésions s'associent étroitement et simultanément dans un même territoire, comme l'ont constaté anatomiquement BRULÉ, HILLEMANT, DELARUE et GAUBE dans un cas d'emphysème à grosses bulles, d'une part, BRULÉ, HILLEMANT, DELARUE, dans un cas d'asthme mortel, d'autre part ?

5° Dans la théorie mécanique, le volume du territoire d'hyperclarté est fonction de l'état de la pression inspiratoire maxima, à condition que la sténose demeure immuable: c'est ainsi qu'on a expliqué l'augmentation des bulles lors des crises dyspnéiques.

Mais les observations qui relatent le fait (DEBRÉ, J. MARIE et leurs collaborateurs, RIBADEAU-DUMAS), sont purement cliniques et ne permettent pas de préjuger du caractère anatomique des bulles qu'ils ont constatées, d'autant plus que jamais l'existence d'une sténose n'a été vérifiée par bronchoscopie. Il n'est que de remarquer la prudence avec laquelle les auteurs emploient les termes de : cavité hydroaérique, kyste aérien, hyperclarté. Au surplus, et dans les mêmes conditions d'observation, ils relatent plus fréquemment le phénomène inverse, soit l'augmentation de volume des bulles sans qu'intervienne aucune modification de la respiration. Seule l'observation d'OTERO et CAUBERRÈRE relate une augmentation manifeste, lors des crises dyspnéiques, d'une bulle dont la nature emphysémateuse a pu être affirmée par l'autopsie, et un retour à ses dimensions antérieures à leur décours ; malheureusement, aucune sténose bronchique n'a été trouvée anatomiquement.

6° On comprend assez mal d'autre part qu'un même obstacle puisse engendrer, selon les besoins pathogéniques, une sténose partielle à soupape inspiratoire ou expiratoire.

Lorsqu'il s'agit d'une opacité rétractile, on trouve logique que l'inspiration ferme le clapet de la soupape et que l'expiration l'ouvre, spécialement à chaque secousse de toux, pour chasser au dehors une partie de l'air enfermé. Lorsqu'il s'agit d'une hyperclarté, on trouve non moins logique de renverser les faits et d'admettre que la dilatation physiologique de la bronche, lors de l'inspiration active, ouvre ce même clapet, tandis que la diminution de son calibre, lors de l'expiration passive, le ferme.

7° Revenons donc à l'étude histologique.

Depuis LETULLE, VIRCHOW, nous l'avons vu, l'histologie de l'emphysème est bien précisée. Il s'agit d'un processus non pas mécanique, mais inflammatoire, dont le substratum lésionnel est une atrophie primitive de tous les éléments constituant du parenchyme pulmonaire. Suivant l'expression de BURKE, c'est un « évanouissement du poumon ».

Examinons le compte rendu histologique de BINET et KAPLAN. Il montre : « une dilatation alvéolaire avec rupture des travées par endroit ; un amincissement considérable des travées pulmonaires, avec affaissement des capillaires alvéolaires ; la paroi alvéolaire est rectiligne, tendue comme au cordeau, la rupture alvéolaire se fait en un point quelconque de la travée. On ne note pas d'infiltration leucocytaire ; les bronches sont normales ; il n'existe pas de foyer hémorragique sous-pléural ».

Les éléments essentiels en sont bien : la distension mécanique des parois alvéolaires, l'affaissement des capillaires, la rupture des travées en situation indifférente, l'absence de modifications bronchiques. Comparons-les avec ceux de l'emphysème : « Tout d'abord, écrivent BEZANÇON et DELARUE, en accord avec PALIARD, PLAUCHU, GALY et PAPILLON, la forme arrondie et bulleuse des emphysemes localisées ne peut être considérée comme l'effet certain d'une hyperpression gazeuse ; elle résulte bien plus de la persistance dans le parenchyme pulmonaire situé autour de la bulle, de l'élasticité qui a disparu des zones emphysemateuses. La manière dont se produit, après incision, l'affaissement des bulles saillantes à la surface de la plèvre, paraît démontrer la flaccidité et l'inertie de leur paroi, et non pas leur gonflement sous tension ». Les capillaires subissent les premiers l'atrophie : ils ne sont pas seulement affaiblis, mais fragmentés, raréfiés si bien qu'avant de disparaître, la cloison se présente comme une mince ligne avasculaire. Lorsqu'elle disparaît, ce n'est pas par rupture mécanique, et cette disparition porte d'abord sur la partie centrale. Enfin, les bronches avoisinantes sont loin d'être normales : OTERO et CAUBERRÈRE, BRULÉ, HILLEMANT et DELARUE ont noté leur atrophie, l'infiltration de leurs parois par un processus inflammatoire et la présence d'un exsudat dans leur lumière.

Comme on le voit, ces caractères diffèrent sensiblement. Que les altérations observées par BINET et KAPLAN soient la conséquence d'une distension et d'une rupture pulmonaire consécutive à la ventilation du parenchyme à travers une soupape, c'est indiscutable. Mais qu'elles s'identifient à l'emphysème, voilà qui reste à démontrer. Les auteurs croient pouvoir l'affirmer en opposant les lésions des lobes dits « emphysemateux » à celles des lobes qui ont subi l'hyperventilation sans l'intermédiaire de l'obstruction bronchique. Quelles sont ces dernières ? : « une dilatation alvéolaire avec même rupture alvéolaire par endroit, mais les travées ne sont pas amincies ». Ce qui les distingue en fait, c'est toujours une distension, moins brutale toutefois, parfaitement conforme aux conditions expérimentales de production. SANTY, DUFORT et GALY relatant les faits avancés par BINET et KAPLAN, écrivent : « Ils obtiennent des hyperdistensions pulmonaires avec formation de bulles périphériques, d'ailleurs de toute petite taille, par rupture des cloisons ». Pour l'ensemble de ces lésions on peut objecter que, si elles sont la conséquence d'une hyperventilation, elles ne peuvent en aucun cas être mises en parallèle avec des lésions pathologiques humaines. L'hyperventilation

expérimentale de BINET ET KAPLAN n'a pas de correspondance clinique; et les polypnées transitoires, seules susceptibles de la réaliser, n'agissent pas fatalement par un processus mécanique, d'autant plus qu'elles relèvent d'un agent déclenchant, pulmonaire ou non, qui peut être logiquement susceptible d'engendrer par lui-même cette réaction inflammatoire atténuée qu'est l'emphysème.

- 8° Au surplus, si l'on se replace sur le terrain clinique, est-il possible d'admettre la distension, par la force permanente de la pression inspiratoire maxima qui n'a rien de comparable à la ventilation expérimentale, de cavités dont les parois sont, par définition, perméables à l'air, à moins que celles-ci ne soient préalablement lésées ?

« Les filets étendus entre les mâts des barques de pêche », écrivent BEZANÇON et DELARUE, « ne sont ni refoulés, ni déchirés par le vent; on ne gonfle pas un sac fait de mousseline ».

II. — OBSTRUCTION BRONCHIQUE SANS SOUPEPE

En 1941, LAMY, SOULAS, JAMMET, LAMOTTE et WOLFROMM décrivent des images d'hyperclartés rapportées à l'emphysème chez des enfants présentant une obstruction bronchique partielle, soit par adénopathie trachéo-bronchique, soit par lésion tuberculeuse initiale de la bronche: le simple rétrécissement du conduit ne permet manifestement pas d'envisager un mécanisme de soupape.

A) Le fait n'est pas sans correspondance expérimentale.

HIRTZ, en 1878, aurait déjà réalisé un emphysème en rétrécissant le calibre de la trachée par des ligatures, CERVELLO en diminuant chez le chien le calibre des narines. Il a été confirmé plus récemment par THORNTON et PRATT, OTERO et ses collaborateurs. On a voulu, ici encore, lui donner une explication mécanique, fondée sur l'étude du mécanisme compensateur mis en jeu pour réduire la gêne inspiratoire. Il consiste en un allongement et une augmentation de l'amplitude et de la force de l'inspiration dont l'effet est d'accroître le volume d'air aspiré. En revanche, l'expiration, acte passif, n'est pas sensiblement modifiée. De cette différence entre les débits aériens inspiratoire et expiratoire résulte l'emphysème: c'est à cette explication que se rallie SPIVEK.

B) De quoi s'agit-il en somme ? Des conditions invoquées à l'origine de l'hypoventilation pulmonaire.

Comment admettre alors que l'emphysème puisse être créé aussi bien par une hyperpression que par le phénomène strictement inverse d'une hypoventilation ?

Comment admettre, comme le souligne PAPILLON, que l'existence d'un obstacle bronchique incomplet et sans soupape, créant une hypoventilation pulmonaire, puisse, selon les besoins pathogéniques, créer soit une opacité soit une hyperclarté. Cet auteur résume fort judicieusement ce problème lorsqu'il écrit: « Il est difficile d'expliquer pourquoi deux obstacles de volume identique donnent l'un un syndrome de condensation, l'autre une image hyper-aérique ». Il se demande si, dans ces cas, l'« emphysème » n'est pas le seul témoin mécanique de

la gêne à la circulation de l'air, la condensation étant plutôt le propre d'une réaction vasomotrice liée à la cause sténosante. Pourquoi l'admettre dans ce cas seulement et non lors des autres obstructions génératrices d'opacités rétractiles ? Pourquoi vouloir attribuer deux pathogénies aussi dissemblables à des lésions qui relèvent d'une cause identique ?

III. — EN DEHORS DE L'OBSTRUCTION BRONCHIQUE

A) Mais l'existence d'hyperclartés segmentaires systématisées rattachées à l'emphysème, a été reconnue en dehors de toute obstruction bronchique :

1° au cours de la maladie emphysémateuse ;

2° au cours de certaines affections respiratoires ou à déterminations respiratoires :

- pneumopathies aiguës ou primo-infections (DEBRÉ, J. MARIE et leurs collaborateurs) ;
- pneumopathies chroniques : c'est le cas des bulles avoisinant les foyers de sclérose pulmonaire tuberculeuse ou consécutives à une suppuration ; ou développées au cours des pneumoconioses (DROUET, HERBEUVAL, RICHARD et FAIVRE ; BARIÉTY et HADENGUE) ;
- infections rhino-pharyngées (J. MARIE) ;
- coqueluche ;
- asthme ;
- dyspnées laryngées d'origine inflammatoire ou paralytique.

3° Au cours de certaines modifications de la paroi thoracique

FREUND avait invoqué le rôle de l'ossification des cartilages costaux maintenant le thorax en position inspiratoire et favorisant ainsi la distension.

4° Au décours de certaines interventions chirurgicales thoraciques :

telles sont les hyperclartés compensatrices qui succèdent aux thoracoplasties partielles, aux lobectomies, aux pneumonectomies.

5° Enfin, l'emphysème représente une des lésions du « poumon cardiaque ».

Il peut revêtir des dimensions étendues : en fait foi l'observation anatomo-clinique rapportée par PALIARD, PLAUCHU, GALY et PAPILLON relative à une énorme bulle d'emphysème observée chez un sujet porteur d'une insuffisance mitrale.

B) Devant ces faits, assez disparates, plusieurs questions se posent.

1° S'agit-il toujours d'un emphysème ? Voilà qui n'est pas démontré.

- a) En particulier, « l'emphysème bulleux » a été décrit au décours de foyers pneumoniques aigus ou broncho-pneumoniques ou au cours de l'évolution de spléno-pneumonies tuberculeuses de primo-infection (DEBRÉ, J. MARIE, SERINGE) ; mais jamais aucune pièce anatomique n'en a prouvé l'authenticité.

PALIARD, PLAUCHU, GALY et PAPILLON réservent à ces bulles le terme de « pneumatocèles ». Reprenant l'hypothèse pathogénique proposée par DUKEN, VOLLMER, UNSHELN, ZARFL, BRUEGGER, ils pensent qu'il s'agit de pertes de substance minimales formées par la liquéfaction d'un petit abcès ou d'une petite zone caséifiée dont le soufflage est « facilité et

entretenu par une obstruction bronchique inflammatoire concomitante ». Il faut convenir que ce mécanisme répond davantage à la définition des abcès ou des cavernes pulmonaires soufflées, qu'à celle des bulles d'emphysème. Entre eux et les pneumatocèles, les ressemblances sont si grandes que DUFORT, SANTY et GALY concluent à l'identité clinique : « mêmes circonstances d'apparition, même ténuité des parois, mêmes variations rapides de volume, mêmes modifications de la hauteur du niveau liquide, même guérison rapide sans séquelles radiologiques ». En outre, l'examen de trois cas succédant à des pneumopathies aiguës leur ont apporté la preuve d'une identité anatomique : « La paroi était celle d'un abcès du poumon ; il existait une bronchite obstructive concomitante des conduits aériens se rendant dans la cavité ». On peut en rapprocher les protocoles de TYSON, de MATHEY et LECŒUR, ayant traité des pièces opératoires.

Les cavités hydro-aériques ou non de DEBRÉ, J. MARIE, MIGNON, BIDO, l'emphysème à grosses bulles de LEREBoullet, LELONG et J. BERNARD, l'emphysème bulleux de J. MARIE et SERINGE, ne répondent-ils pas à ces faits, comme les bulles observées au cours des staphylococcémies ou des pneumopathies de l'adulte (BENHAMOU, LÉVI-VALENSI et MIMOUNI) ? En l'absence de documents anatomiques, la similitude de l'étiologie, des aspects cliniques et évolutifs permet de le supposer, mais non de l'affirmer.

Rien ne s'oppose, en effet, à ce qu'il s'agisse, dans certains cas, d'un emphysème authentique : BESANÇON et DELARUE n'ont-ils pas reproduit, par incitations bronchiques diverses chez le chien, des bulles d'emphysème de façon brusque, explosive, en quelques minutes ? Leur disparition radiologique n'est ni plus ni moins mystérieuse que celle d'abcès ou de cavernes tuberculeuses de dimensions importantes : peut-être l'expansion de parenchyme sain avoisinant vient-elle compenser la perte de substance, ce qui expliquerait l'atteinte assez élective des sujets jeunes à parenchyme pulmonaire souple. Mais, même dans cette hypothèse, le rôle mécanique déterminant d'une éventuelle obstruction bronchiolaire distale reste posé : nous y reviendrons.

- b) *Dans un autre ordre d'idées, des remarques semblables s'appliquent à l'emphysème dit compensateur consécutif aux interventions chirurgicales pulmonaires : rien ne prouve qu'il s'agisse d'un emphysème dont hyperclarté n'est pas synonyme : celle-ci peut traduire simplement une respiration plus active liée à la réduction volumétrique d'une partie des poumons, sans aucun substratum lésionnel. L'emphysème, rappelons-le, n'est pas une hypertrophie, mais une atrophie pulmonaire. Et ce n'est pas un processus atrophique qui frappe un rein restant après néphrectomie.*

2° L'emphysème classique réalisant la maladie emphysémateuse, a été dénommé constitutionnel, idiopathique, diathésique (BARD).

Ces termes supposent une véritable maladie de la paroi alvéolaire, puisqu'on a pu en soutenir l'origine congénitale. Quant à l'emphysème associé aux pneumopathies chroniques, LETULLE y a vu l'effet d'une expansion forcée des lobules restés perméables ; RENAULT et BARD, GRANCHER, DROUET, HERBEUVAL et FAIVRE, celui d'une traction externe exercée sur ces lobules par la sclérose cicatricielle. Mais, dans ces cas, il semble plus logique d'attribuer l'emphysème à l'inflammation pulmonaire récente ou ancienne dont il ne

constitue, en somme, qu'une modalité spéciale, d'autant plus que BEZANÇON et DELARUE l'ont observé, en l'absence de sclérose, autour des foyers tuberculeux à évolution régressive, MARQUÉZY, DI MATTÉO et DELARUE, dans les formes subaiguës ou lentes des broncho-pneumonies de la coqueluche.

C) On a voulu réunir tous ces faits autour d'une même pathogénie mécanique

en revenant à l'obstruction bronchique qu'on a reléguée au niveau des bronchioles, comme dans le cas des collapsus rétractiles, l'effet de malformations atrophiques s'aggravant d'un processus inflammatoire exsudatif ou d'un spasme. Par analogie, on a invoqué l'existence de semblables modifications au cours des obstructions sans soupape où la pathogénie mécanique ne peut, nous l'avons vu, apporter isolément une explication satisfaisante.

1° Or, si l'on recherche une semblable obstruction anatomique élective, la preuve péremptoire de son existence fait souvent défaut.

En ce qui concerne la « maladie emphysémateuse », ni DROUET, ni PRUVOST, ni BÉNARD et POUMAILLOUX, ni SANTY, DUFOURT et GALY n'ont pu, dans des dissections minutieuses, trouver une quelconque oblitération bronchique. Dans une observation de BEZANÇON et DELARUE, deux volumineuses bulles d'emphysème remplies de pus « sont en continuité avec des bronches parfaitement perméables, mais occupées par du pus au même titre que toutes les bronches des autres territoires. » Ailleurs, BRULÉ, HILLEMANT, DELARUE et GAUBE ont observé un emphysème bulleux généralisé sans obstruction bronchique, sauf au niveau du lobe inférieur droit dont la bronche postérieure était comblée par un tissu de granulation inflammatoire.

D'autre part, sur une coupe histologique d'emphysème développé en tissu scléreux, KJAERGAARD aurait pu mettre en évidence, à la base des bulles, des valvules conjonctives auxquelles il attribue un rôle de soupape : rien ne prouve que ce soit un dispositif permanent et qu'il agisse par un phénomène de soupape. Il en va de même des atrésies et des malformations bronchiques observées par OTERO et CAUBERRÈRE, et de la bronchite obstructive des pneumatocèles dont la constance est hypothétique.

2° En admettant même l'existence d'une obstruction bronchiolaire, on ne saurait expliquer pourquoi, lorsqu'elle est généralisée, elle n'engendre le plus souvent que des lésions parcellaires d'emphysème, comme dans le cas de BRULÉ, HILLEMANT, DELARUE, relatif à un asthme mortel. A ce propos, faire de l'emphysème la conséquence de la dyspnée asthmatique, est pour le moins prématuré : rien ne prouve qu'il ne relève pas simultanément des mêmes facteurs. BEZANÇON et de JONG ont même pu attribuer à un emphysème primitif le rôle d'épine localisatrice de la maladie asthmatique.

Au surplus, en étudiant les lésions de la pneumonie réticulée atrophique, nous avons vu que, comme pour tous les processus inflammatoires du poumon, on ne peut dissocier les alvéoles des bronchioles et parfois même des bronches qui les desservent. Leur synergie fonctionnelle et lésionnelle ne permet pas d'attribuer une primauté quelconque aux uns ou aux autres. Le soufflage mécanique reposant sur une obstruction bronchiolaire préexistante paraît si peu vraisemblable qu'il a bien fallu, comme dans les pneumatocèles, admettre une altération pulmonaire concomitante. S'agit-il alors d'un soufflage ? AMEUILLE, étudiant la pression à l'intérieur de cavités tuberculeuses ballonnées, censées

relever du même mécanisme, l'a souvent trouvée négative. N'est-il pas plus logique d'admettre une distension active initiale du parenchyme, véritable équivalent de l'affaissement observé au cours des collapsus inflammatoires ?

3° Cette distension a d'ailleurs été observée expérimentalement.

CARLSTON et LUCKHARDT l'ont obtenue par section du pneumo-gastrique, mais surtout KOURILSKY et ANGLADE par excitation du ganglion cervical supérieur gauche du sympathique chez le chien : « Au lieu de l'affaissement du poumon attendu, d'après les données théoriques de VIOLA » écrivent-ils « il se produit une distension telle que, même après cessation de la faradisation qui avait duré quelques secondes, il était impossible de faire rentrer le poumon gonflé à l'intérieur de la cage thoracique ». Et ils ajoutent : « Il paraît certain que, dans ce cas, l'excitation du sympathique cervical détermine une paralysie du tonus pneumo-constricteur ». Certes, il ne s'agit pas là de pneumonie réticulée atrophique, mais il n'est pas impossible qu'une telle distension puisse en être le fait initial, encore réversible.

IV. — CONCLUSION

Que peut-on conclure, sinon que la pneumonie réticulée atrophique et l'emphysème qu'elle engendre, constituent un processus réactionnel particulier du poumon, processus atténué comme la pneumonie réticulée hypertrophique, mais, comme elle, inflammatoire ? Elle représente donc l'effet d'une irritation.

- A) Ici encore l'agent irritant est très variable : mécanique, chimique, physique, infectieux.**
- B) Le mode de production l'est aussi : J. BEZANÇON, DELARUE et BARDIN, au cours des infarctus expérimentaux, ont observé des lésions de pneumonie réticulée atrophique au voisinage des lésions exsudatives. BEZANÇON et DELARUE les ont reproduites par injection intratrachéale de matières colorantes chez le lapin, ou par irritation pleurale, confirmant ainsi les faits relatés par PAVIE, LÉFÈVRE et ROSSIGNOL. Il est néanmoins indiscutable que le point de départ bronchique de l'irritation est particulièrement fréquent, sans pourtant que l'obstruction génératrice de la pathogénie mécanique soit indispensable : c'est ainsi que BEZANÇON et DELARUE ont fait mention de travaux inédits ayant trait à l'apparition de la pneumonie réticulée atrophique après la plus minime incitation trachéo-bronchique, telle qu'une instillation d'eau distillée froide chez le lapin ou des attouchements par une sonde armée d'un petit écouvillon métallique chez le chien.**
- C) Enfin, la diversité des facteurs individuels, constitutionnels ou acquis, contribue à la multiplicité des conditions de production.**
- D) Comme pour les autres processus inflammatoires du poumon, l'arc réflexe dont dépend l'apparition de l'emphysème, n'est qu'un phénomène « élémentaire » dont les termes comportent d'ailleurs une telle variété qu'on ne peut en schématiser une seule condition d'apparition.**

On nous objectera, au terme de cette étude, que les images systématisées segmentaires s'observent dans des zones « de ventilation » étroitement liées à la topographie des bronches tributaires. Il ne faut pas oublier que chaque bronche fait partie d'un pédicule où cheminent des vaisseaux et des nerfs. Les zones de ventilation sont aussi, et peut être avant tout, des zones d'innervation et de vascularisation pulmonaires.

Conclusions

CONCLUSIONS

I. — D'après la nomenclature radiologique adoptée par la Société Française de Pathologie Respiratoire, qui correspond aux descriptions anatomiques, les territoires ou segments pulmonaires se distribuent comme suit :

Le poumon droit est divisé en trois lobes : supérieur, moyen, inférieur ; le lobe supérieur en trois segments : antérieur, apical, postérieur ; le lobe moyen en deux segments : antérieur et externe ; le lobe inférieur en cinq segments : apical, postérieur, externe, antérieur, interne ou infra-cardiaque.

Le poumon gauche reproduit la même distribution, mais avec deux différences :

- a) *Le lobe moyen fait défaut, mais est remplacé par un territoire similaire dépendant du lobe supérieur, la lingula, subdivisé en deux segments qui ne sont pas antérieur et externe comme à droite, mais supérieur et inférieur.*
- b) *Le segment infra-cardiaque n'existe pas à gauche en temps que territoire autonome ; il fait intimement partie du segment antérieur dont il ne peut être dissocié.*

Enfin, à droite comme à gauche, un segment externe axillaire est inconstamment individualisé au niveau du lobe supérieur.

En fait, chacun des segments antérieur et postérieur de ce lobe possède un sous-segment axillaire qui peut être intéressé de façon isolée. L'atteinte simultanée des deux sous-segments conduit à envisager un véritable segment externe ou axillaire du lobe supérieur d'aspect radiologique particulier.

Chacun des lobes ou segments du poumon est desservi par un pédicule broncho-vasculonerveux autonome,

ce qui explique la possibilité de localisations systématisées de diverses broncho-pneumopathies.

Le cliché de face est insuffisant à une précision topographique que peut seule apporter le cliché de profil.

— Le diagnostic étiologique s'appuie tant sur le contexte clinique que sur les examens complémentaires:

réactions tuberculiniques, examen des crachats, bronchographie lipiodolée, tomographie, bronchoscopie, accessoirement pneumothorax explorateur avec ou sans pleuroscopie.

II. — On peut distinguer trois sortes d'images radiologiques segmentaires:

- a) **Les opacités non rétractiles** reproduisant la topographie normale des segments broncho-pulmonaires;
- b) **Les opacités rétractiles** caractérisées par la réduction volumétrique du territoire atteint et l'attraction plus ou moins prononcée des organes avoisinants;
- c) **Les hyperclartés diffuses ou bulleuses** qui, lorsqu'elles sont assez étendues, peuvent entraîner une augmentation volumétrique du territoire atteint et un refoulement plus ou moins marqué des organes avoisinants.

III. — Cliniquement, les affections susceptibles d'engendrer une image radiologique de topographie lobaire ou segmentaire, peuvent être classées comme suit:

a) Tumeurs bronchiques,

1° Cancer des bronches :

- primitif : des grosses bronches;
des petites bronches à topographie juxtahilaire;
- secondaire à symptomatologie de cancer primitif;
- épistomes.

2° Tumeurs bénignes.

b) Broncho-pneumopathies inflammatoires banales:

1° Pneumonie franche aiguë.

2° Broncho-pneumopathies segmentaires subaiguës.

c) Broncho-pneumopathies inflammatoires spécifiques:

1° Tuberculeuses :

- Complications en rapport avec une adénopathie :
au cours de la primo-infection : compression bronchique et fistulisation endobronchique,
en dehors de la primo-infection : broncholithiase.
- Pneumonies et spléno-pneumonies tuberculeuses.
Les spléno-pneumonies tuberculeuses.
La pneumonie caséuse mortelle.
- Tuberculose bronchique.
- Tuberculose tertiaire à topographie lobaire ou segmentaire.

2° **Syphilitiques :**

- Syphilis pulmonaire.
- Syphilis trachéobronchique.

d) Broncho-pneumopathies suppurées :

- 1° Abscès du poumon.
- 2° Dilatation des bronches.

e) Causes plus rares :

- 1° Broncho-pneumopathies postopératoires non infectieuses.
- 2° Broncho-pneumopathies posthémoptoïques transitoires.
- 3° Corps étrangers :
 - Intrabronchiques ;
 - Intraparenchymateux :
 - pneumopathies huileuses ;
 - pneumopathies lipiodolées.
- 4° Infarctus du poumon.
- 5° Tumeurs médiastinales. Maladies du sang et du système réticulo-endothélial.
- 6° Broncho-pneumopathies mycosiques.
- 7° Broncho-pneumopathies d'origine nerveuse.

IV. — Les opacités parenchymateuses doivent être distinguées :

- des opacités pleurales localisées : le cliché de profil est, à ce sujet, des plus utiles ;
- d'autre part, dans l'étude des hyperclartés, nous avons éliminé le kyste congénital d'origine bronchique, dont le diagnostic est d'ailleurs très difficile par les seules données cliniques et radiologiques.

V. — Les images radiologiques segmentaires du poumon traduisent des processus réactionnels inflammatoires.

On peut en distinguer deux sortes : d'une part les processus à maxima, exsudatifs, d'autre part les processus à minima représentés par les pneumonies réticulées hypertrophique et atrophique. Dans tous les cas, les modifications lésionnelles portent simultanément sur le système alvéolaire (alvéole et paroi), les bronchioles et l'interstitium, tissu conjonctif qui forme l'adventice des bronchioles et des vaisseaux, et où circulent les canaux lymphatiques. L'inflammation peut s'étendre au pédicule bronchovasculaire desservant le territoire atteint, aux ganglions médiastinaux et à la plèvre.

- A) Les processus à maxima** sont caractérisés par une congestion et une infiltration cellulaire interstitielle aboutissant rapidement à une exsudation intra-alvéolaire

et bronchiolaire, à la fois liquidienne et cellulaire. L'évolution se fait soit vers la résolution, soit vers la destruction parenchymateuse avec nécrose ou abcédation entraînant une sclérose mutilante d'enkystement et de pénétration, soit enfin vers un des processus atténués.

- B) La pneumonie réticulée hypertrophique** représente le premier de ces processus à minima. L'inflammation reste localisée aux parois alvéolaires et à l'interstitium qui sont le siège d'une intense vaso-dilatation capillaire avec mobilisation des cellules fixes du tissu conjonctif. L'alvéole est en état d'affaissement. Au niveau des bronchioles, l'hypercrinie entraîne une desquamation de l'épithélium suivie d'une régénération hyperplasique ou métaplasique; cependant l'amenuisement de la charpente musculo-élastique conditionne parfois précocément une dilatation du conduit.

L'évolution peut être résolutive à ce stade initial. En revanche, lorsqu'elle se prolonge, progresse une sclérose systématisée désormais irréversible: l'alvéole est parfois envahi par les cellules histiocytaïres émigrées de la paroi; ailleurs celles-ci s'organisent en une rangée de cellules cubiques régulièrement disposées donnant l'aspect d'une métaplasie épithéliale. Au niveau des bronchioles et des bronches desservant le territoire atteint, l'atrophie de la tunique musculoélastique étouffée par la sclérose entraîne leur dilatation définitive. Mais une telle évolution lente et prolongée est semée de poussées exsudatives dont chacune peut subir l'une ou l'autre des différentes modalités évolutives des processus à maxima.

- C) La pneumonie réticulée atrophique** représente le second processus inflammatoire à minima qui s'oppose au précédent. Elle est caractérisée par l'atrophie globale des éléments de plusieurs acini ou de plusieurs lobules, aboutissant à la formation d'une bulle d'emphysème. Les bronchioles sont elles-mêmes frappées d'atrésie; les bronches desservant le territoire sont parfois dilatées.

Comme tout processus atrophique, elle constitue un phénomène irréversible, sauf peut-être à un stade très précoce. L'évolution se fait soit vers l'extension des lésions par persistance du processus inflammatoire, soit vers une sclérose systématisée circonscrivant les lésions, au contact de laquelle, à l'intérieur des bulles, se différencie parfois un revêtement épithélial cubique: ainsi sont réalisées certaines « dilatations bronchiques » ampullaires ou sacciformes qui représentent, en fait, de véritables ectasies broncho-alvéolaires. Quant à l'infection et à la suppuration des lésions emphysémateuses, elle semble illusoire au sein d'un tissu dépourvu de tous ses éléments réactionnels; les bulles ne constituent qu'un réceptacle des liquides organiques provenant d'autres territoires, ce qui explique le caractère transitoire et la disparition brutale des niveaux radiologiquement observés dans ces conditions.

- D) Ces divers processus anatomiques sont susceptibles de s'intriquer.**

Aussi ne peut-on rattacher aux images segmentaires un type univoque de lésions. Aux opacités non rétractiles répond une prédominance de lésions exsudatives; aux opacités rétractiles, une prédominance de lésions du type de la pneumonie réticulée hypertrophique. Quant aux hyperclartés, elles ne peuvent être rattachées à l'emphysème de façon certaine que si elles s'avèrent irréversibles.

VI. — Tout processus inflammatoire suppose :

A) Un agent irritant de nature diverse : mécanique, physique, chimique ou infectieux (germe microbien).

B) Un arc réflexe :

— *celui-ci peut être court*, axonique, entraînant directement la vaso-dilatation capillaire par libération locale de substances du type de l'histamine;

— *à l'opposé, il peut être long*, déclenchant une vaso-constriction artériolaire primitive, source d'une ischémie capillaire à l'origine du réflexe d'axone. Ces voies réflexes ascendantes et descendantes sont multiples et polyvalentes pour une même réaction inflammatoire.

C) Enfin, les réactions individuelles orientent elles-mêmes la modalité inflammatoire.

De multiples facteurs y concourent, endocriniens et humoraux. Outre ceux qui sont constitutionnels, il en est d'acquis, une irritation seconde, du même type que la première, étant susceptible d'entraîner une réponse autre, allergique.

Du nombre et de la qualité des agents irritants, du degré de l'excitation neuro-végétative, de la précocité et de la qualité des réactions individuelles dépendent, en définitive, la nature et l'avenir du processus inflammatoire. Ce schéma s'applique à la production des images segmentaires du poumon.

Il est un fait reconnu : l'obstruction bronchique engendre avec une certaine électivité les opacités rétractiles ou les hyperclartés bulleuses. On ne saurait pourtant en déduire une pathogénie mécanique que l'analyse précise des faits cliniques et expérimentaux ne permet pas de retenir.



Vu

Le doyen :

Léon BINET

Vu

Le président de Thèse :

A. LEMAIRE

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris :

JEAN SARRAILH

Bibliographie

BIBLIOGRAPHIE

- ADAMS et DAVENPORT. — Technic of bronchography and system of bronchial nomenclature. J.A.M.A., t. 118, 1942, pp. 111—116.
- ADAMS et LIVINGSTONE. — Obstructive pulmonary atelectasis. Arch. Surgery, v. 23, 1931, pp. 500—512.
- AEBY. — Der Bronchialbaum der Säugetiere und des Menschen, Leipzig 1880.
- ALBOT et GERBEAUX. — Atélectasie pulmonaire expérimentale par bronchoconstriction (carbamyl-choline). Étude histologique. Arch. Méd. Chir. App. Resp., t., 14, n° 6, 1939-40-41, pp. 431—447.
- ALMKLOV et HATOFF. — Pneumatocele during the course of pneumonia in children. Am. J. of Dis. of Children, v. 72, n° 5, 1946, pp. 521—529.
- AMEUILLE. — Actualité du cancer bronchopulmonaire. Sem. Hop. Paris, n° 35, 1945, pp. 957—959.
- AMEUILLE. — Bronchectasie sous-cavitaire. Paris Med. n° 4, 1946, pp. 31—33.
- AMEUILLE. — Exsudation alvéolaire et excrétion bronchique. Paris Med. n° 9, 1947, pp. 103—105.
- AMEUILLE. — Pneumonie tuberculeuse spontanément guérie. Presse Méd. 1940, n° 90, pp. 927—929.
- AMEUILLE et BORDET. — Atélectasie pulmonaire. In Traité Pathol. Méd. Sergent, Paris 1922.
- AMEUILLE et CANETTI. — Pneumonie et collapsus pulmonaire. B.M.S.M.H.P. n° 27, 1938, pp. 1455—1457.
- AMEUILLE, HINAULT et FAUVET. — Vraies et fausses atélectasies. B.M.S.M.H.P. 1937, pp. 687—690.
- AMEUILLE et LEMOINE. — Tuberculose bronchique cliniquement primitive. B.M.S.M.H.P. 1941, pp. 63—66.
- AMEUILLE et LEMOINE. — Cancer bronchique compliqué de bronchectasie chez un tuberculeux pulmonaire. B.M.S.M.H.P. 1941, pp. 580—583.
- AMEUILLE, LEMOINE et BERTHET. — Paradoxes de l'atélectasie pulmonaire massive. Sténose bronchique et bronchectasie sous-cavitaire des tuberculeux. B.M.S.M.H.P. n° 21, 1945, pp. 290—291.
- AMEUILLE, LEMOINE et DIACOUPOPOULOS. — Tuberculose broncho-trachéale. Presse Méd. n° 34, 1943, pp. 499—500.
- AMEUILLE, LEMOINE et DOS GHALI. — Recherche clinique du spasme bronchique. B.M.S.M.H.P. 1943, pp. 370—371.
- AMEUILLE, LEMOINE et FAUVET. — Un aspect larvé du cancer bronchique : l'abcès pulmonaire de la cinquantaine. B.M.S.M.H.P. 1945, n° 30, p. 393.

- AMEUILLE, LEMOINE, FAUVET et PALEY. — Rétention bronchique.
Presse Méd. 1947, n° 21, pp. 241—242.
- AMEUILLE et RENAULT. — Sur l'étude anatomique des dilatations bronchiques.
Bull. Acad. Méd., t. 130, 1946, pp. 347—349.
- AMSLER et PICHARD. — Considérations pratiques sur la symptomatologie pulmonaire et le diagnostic des corps étrangers intra-bronchiques, spécialement des corps étrangers inconnus.
Monde Méd. 1937, n° 904, pp. 862—871.
- ANGLADE. — De l'atélectasie pulmonaire.
Thèse Paris 1936. Arnette, édit.
- APPLETON. — Segments and blood vessels of the lung.
Lancet 2, 1944, p. 592.
- ARMAND-DELILLE et DARBOIS. — Les réactions splénopneumoniques massives dans la tuberculose pulmonaire de l'enfant et l'adolescent.
Bull. Acad. Méd., t. 87, n° 12, 1922, pp. 328—329.
- ARMAND-DELILLE, GEORGES, DUCROCHET. — Sur quelques cas de réactions splénopneumoniques très étendues au cours de la tuberculose pulmonaire infantile.
B.M.S.M.H.P., t. 87, 1922, pp. 328—329.
- ARMAND-DELILLE, ISAAC-GEORGES et DUCROCHET. — La splénopneumonie tuberculeuse chronique chez l'enfant.
Presse Méd. 1923, n° 49, pp. 551—553.
- ARMAND-DELILLE et LESTOCQUOY. — La valeur des radiographies de profil pour le diagnostic topographique des lésions pulmonaires et des dilatations bronchiques.
B.M.S.M.H.P., t. 1, 1931, pp. 965—968.
- ARMAND-DELILLE, LESTOCQUOY et VIBERT. — Une méthode de contrôle anatomique des radiographies pulmonaires.
Presse Méd. 1929, n° 31, pp. 504—508.
- ARMAND-DELILLE et VIBERT. — Le diagnostic bactériologique de la tuberculose pulmonaire des jeunes enfants par l'examen du contenu gastrique.
Presse Méd. 1927, n° 26, pp. 402—405.
- ARNSTEIN. — Ueber die Rolle der endogenen Lymphoglandulären. Reinfektion bei der Entstehung bronchogener Formen der Alterstuberkulose.
Wien. Méd. Wochenschrift t. 86, 1936, pp. 63—68.
- AYRAL. — A propos des corps étrangers des voies aériennes. Les épis de graminés.
Arch. Franç. de Péd., t. 3, 1946, n° 6, pp. 543—547.
- AZOULAY. — Atélectasie aiguë transitoire du poumon gauche chez un enfant de 7 mois.
Presse Méd. 1937, n° 71, pp. 1269—1270.
- AZOULAY. — La forme hémoptoïque des bronchectasies.
Thèse Paris 1924.
- BARD. — L'emphysème.
L'hôpital, 1930, n° 272, pp. 604—608.
- BARD. — La pathogénie et les formes cliniques de l'emphysème pulmonaire chronique.
Arch. Méd. Chir. App. Resp., t. 3, n° 2, 1928, pp. 108—125.
- BARDIN. — L'embolie pulmonaire; recherches cliniques, anatomiques et thérapeutiques sur les embolies et infarctus du poumon.
Thèse Paris 1937.
- BARIETY, DELARUE et PAILLAS. — Les cancers à petites cellules des grosses bronches.
B.M.S.M.H.P. 1948, n° 7, pp. 186—189.
- BARIETY et HADENGUE. — Silicose et bulles géantes d'emphysème.
B.M.S.M.H.P. 1947, n° 25, pp. 713—717.
- BARIETY et PAILLAS. — Les épithéliomas glandulaires bronchiques à stroma remanié et à évolution prolongée.
J. Fr. Méd. et Chir. thorac., t. 1, 1947, n° 5, pp. 356—363.

- BARIETY et PAILLAS.** — Cancers secondaires des grosses bronches.
B.M.S.M.H.P. 1947, n° 23, pp. 581—583.
- BARIETY, DELARUE et PAILLAS.** — Les cancers épidermoïdes des bronches. (Remarques anatomiques et cliniques à propos de 48 observations.)
B.M.S.M.H.P. 1949, n° 24, pp. 920—925.
- BARIETY, DELARUE et PAILLAS.** — Les corrélations anatomo-cliniques des cancers bronchiques. (Remarques à propos de 100 cancers bronchiques.)
B.M.S.M.H.P. 1949, n° 24, pp. 925—930.
- BARTHES.** — Les manifestations fluxionnaires tuberculeuses autonomes chez l'adulte. Leur rapport avec les épituberculoses primo-secondaires.
Thèse Lyon 1942.
- BASTIN et DAILLY.** — La broncho-pneumonie toxique du nourrisson existe-t-elle ?
Bull. Méd. 1945, n° 27, pp. 391—395.
- BAUDOT.** — Sténose bronchique mortelle chez un syphilitique jeune.
J. fr. Méd. et chir. thorac., t. 1, 1947, n° 6, pp. 386—390.
- BELBENOIT et LAVIGNE.** — Emphysème bulleux et artérite pulmonaire.
Soc. de Méd. du Nord, 28 mars 1947.
- BENARD, POUMAILLOUX, HAUTEFEUILLE et DEBAIN.** — Étude anatomo-clinique d'un cas d'emphysème kystique à bulles géantes.
Sem. Hop. Paris 1944, n° 10, pp. 198—200.
- BENDA, BOSQUET et CHAPIREAU.** — Kystes gazeux intra-thoraciques s'accompagnant de manifestations angineuses chez une femme de 70 ans.
B.M.S.M.H.P. 1933, pp. 1538—1547.
- BENDA et MOLLARD.** — Les poussées fluxionnaires au cours de la tuberculose pulmonaire.
Presse Méd. 1938, n° 37, pp. 732—734.
- BENDA et MOLLARD.** — Difficultés d'interprétation dans le diagnostic radiologique des atélectasies et des fausses atélectasies.
M.M.S.M.H.P. 1936, n° 7, pp. 268—272.
- BENEDETTI.** — Observations sur la symptomatologie et la pathogénie du collapsus massif du poumon.
Paris Méd. t. 73, 1929, pp. 425—430.
- BENHAMOU, LEVI-VALENSI et MIMOUNI.** — Les images pulmonaires bulleuses labiles de l'adulte au cours des pneumopathies aiguës et des septicémies.
26^e Congrès français. Méd. Paris 1947, Masson Éd., pp. 369—393.
- BENJAMIN et CHILDE.** — Localised bullous emphysema associated with pneumonia in children.
J. Ped. v. 15, 1939, p. 621.
- BERARD, GALT et DUMAREST.** — Épithélialisation secondaire des cavités chroniques d'abcès du poumon.
Presse Méd. 1946, n° 17, pp. 234—235.
- BERARD, ODE et PUGNIET.** — A propos de quatre cas de cancer du lobe moyen.
J. fr. Méd. Chir. Thorac., t. 2, n° 3, 1948, pp. 281—285.
- BERNARD E.** — La part de l'atelectasié pulmonaire dans le syndrome d'hémithorax sombre.
B.M.S.M.H.P., t. 1, 1936, pp. 691—696.
- BERNARD E., BERNAL et GONZALEZ.** — Les faux fibrothorax.
B.M.S.M.H.P., t. 1, 1935, pp. 521—527.
- BERNARD E., BOURDIN et PALEY.** — Sur le traitement de la tuberculose bronchique par la streptomycine. A propos de 20 cas.
Rev. de la Tuberc., t. 12, n° 5—6, 1948, pp. 359—362.
- BERNARD E., KREIS et Mlle LOTTE.** — Sur le traitement de la tuberculose de l'adulte par la streptomycine. Une année d'expérience.
Presse Méd. 1948, n° 11, pp. 117—118.
- BERNARD J. et LAPRESLE J.** — Les syndromes pneumo-lymphocytaires.
Sem. Hôp. Paris 1948, n° 16, pp. 509—514.

- BERNARD. L. — Le début par lobite.
In : Les débuts et arrêts de la tuberculose pulmonaire. Masson 1931, p. 137.
- BERNARD. L. et BEYTHOUX. — La lobite supérieure droite.
Rev. de la Tuberc. 1923, n° 5, pp. 471—490.
- BERNARD. L. et SOULAS. — Considérations sur les corps étrangers méconnus intra-bronchiques et sur le traitement bronchoscopique des suppurations broncho-pulmonaires.
Bull. Acad. Méd., t. 104, 1930, pp. 41—48.
- BERNARD. L. et SOULAS. — Considérations sur les corps étrangers bronchiques et sur le traitement par la bronchoscopie des suppurations broncho-pulmonaires.
Bronchosc. Oesophag. Gastrosc. Octobre 1934, n° 4.
- BEZANÇON, AZOULAY, WEISSMANN-NETTER, OUMANSKY et BRODIEZ. — Essai d'interprétation des images radiologiques triangulaires dites de pleurésie médiastine se superposant à des dilatations bronchiques.
B.M.S.M.H.P. 1929, n° 34, pp. 1441—1450.
- BEZANÇON et BRAUN. — Foyers pneumoniques tuberculeux curables. Étude clinique et pathogénique.
B.M.S.M.H.P., t. 34, 1912, pp. 409—428.
- BEZANÇON et DELARUE. — Les scléroses et les formes dites « interstitielles » de la tuberculose pulmonaire. Étude morphologique.
Ann. d'Ana. path., t. 13, n° 3, 1936, pp. 241—274.
- BEZANÇON et DELARUE. — Les scléroses et les formes « interstitielles » de la tuberculose pulmonaire. Histogénèse et pathogénie.
Ann. d'Ana. path., t. 14, n° 9, 1937, pp. 777—808.
- BEZANÇON et DELARUE. — Structure, remaniement et mode de formation des « bulles » d'emphysème pulmonaire.
J. fr. Méd. et Chir. thorac., t. 1, n° 4, 1947, pp. 209—236.
- BEZANÇON, DELARUE et VALET-BELLOT. — Le lipiodol dans le parenchyme pulmonaire.
Ann. d'Ana. path. 1935, n° 3, pp. 229-262.
- BEZANÇON, JACQUELIN, LEHMAN et TRIBOUT. — Contribution à l'étude radiologique des pneumopathies aiguës.
Presse Méd. 1933, n° 92, pp. 1867—1872.
- BEZANÇON, WEILL, AZOULAY et BERNARD. E. — La forme sèche hémoptoïque des bronchectasies.
Bull. Acad. Méd., t. 91, 1924, pp. 100—113.
Presse Méd. 1924, n° 15, pp. 157—159.
- BINET. — Expériences sur l'atélectasie pulmonaire.
Ann. d'Ana. path., t. 15, n° 3, 1938, pp. 323—326.
- BINET et BURSTEIN. — Nouvelles recherches sur l'embolie pulmonaire expérimentale.
Presse Méd. 1946, n° 47, pp. 633—635.
- BINET et BURSTEIN. — Le bronchoplasme expérimental.
Ann. de Méd., t. 47, n° 4, 1946, pp. 418—434.
- BINET et BURSTEIN. — Poumon et système nerveux végétatif. Étude physiologique.
J. fr. Méd. et chir. thorac., t. 2, n° 2, 1948, pp. 101—123.
- BINET et JAULMES. — Une expérience sur l'atélectasie pulmonaire.
B.M.S.M.H.P. 1936, n° 32, pp. 1556—1558.
- BINET et KAPLAN. — L'emphysème par obstruction bronchique.
Ann. de Méd., t. 46, n° 3, 1939—40, pp. 169—177.
- BINET, VERNE et COURTIAL. — Recherches expérimentales sur le pneumothorax. Étude sur le poumon collabé.
Masson et Cie, édit. 1936.
- BLANC-PERDUCET. — Pneumonie infantile et radiologie.
Thèse Lyon 1919.
- BOGUET. — Atélectasie pulmonaire massive post-hémoptoïque.
Thèse Paris 1938.

- BONDOUX. — Contribution à l'étude des localisations pulmonaires au cours des staphylococcémies
Thèse Paris, 1938.
- BOULAND. — Les corps étrangers d'origine dentaire dans l'organisme.
Thèse Paris, 1927.
- BRADFORD. — Le collapsus pulmonaire controlatéral dans les plaies de poitrine.
B.M.S.M.H.P., t. 41, 1917, pp. 719—723.
- BRANDES, COOK et OSBORNE. — Bronchiolar lymphoid hyperplasia as cause of pulmonary emphysema; case.
Arch. Path., v. 36, 1943, pp. 465—472.
- BRETON et CHRISTIAENS. — Contribution à l'étude radiologique de la pneumonie de l'enfant.
Écho méd. du Nord, t. 6, n° 52, 1936, pp. 1077—1092.
- BRICAIRE. — La pneumonie rhumatismale.
Thèse Paris 1941.
- BRISCOE. — The mechanism of postoperative massive collapse in lungs.
Quat. Journ. Méd., v. 13, 1920, pp. 293—335.
- BROCARD. — Condensations pulmonaires du lobe moyen de constitution torpide et d'évolution régressive.
Rev. de la Tuberc., t. 11, n° 7—8, 1947, pp. 566—568.
- BROCK R. C. — Anatomy of the bronchial tree.
Oxford University Press London, 1947.
- BRULE, HILLEMANT, DELARUE. — Sur un nouveau cas de mort au cours d'une crise d'asthme.
Ann. d'Ana. path., t. 12, N° 7, 1935, pp. 769—786.
- BRULE, HILLEMANT, DELARUE et GAUBE. — Emphysème pulmonaire à grosses bulles simulant des kystes congénitaux des poumons.
B.M.S.M.H.P., 1937, n° 13, pp. 478—487.
- BURKE. — Vanishing lungs. A case report of bullous emphysema.
Radiology, v. 28, 1937, pp. 367—371.
- BURNAND et SOULAS. — Un cas de broncholithiase; remarques diagnostiques et thérapeutiques.
Rev. de la Tuberc., t. 2, n° 8, 1936, pp. 967—971.
- CAFFEY. — Obstructive pulmonary emphysema in infants and in children. Emphysematous cavities and their similarity to necrotic cavities.
Am. J. of Dis. of Childr., v. 60, 1940, p. 586.
- CAMELIN, VERRIER et GARNUNG. — Bulles et foyers ronds dans les staphylococcies pulmonaires.
B.M.S.M.H.P. 1948, n° 3, pp. 65—68.
- CARDIS. — L'atélectasie peut-elle résulter de la contraction du poumon ?
B.M.S.M.H.P. 1936, n° 7, pp. 259—268.
- CARLSON et LUCKHARDT. — Studies of the visceral sensory nervous system.
Am. J. of Physiology 1921, v. 55, p. 13 et 212; v. 56, p. 72.
- CASSELS et RAPOPORT. — Atelectasis during anesthesia.
Anesthesiology v. 5, 1944, pp. 174—181.
- CASTELLA ESCABROS A. — Asmoenfisema con atelectasis.
An. méd. Barcelona, v. 32, 1945, pp. 541—553.
- CASTEX et MAZZEI. — Aspects cliniques de l'emphysème pulmonaire.
J. fr. Méd. et chir. thorac., t. 2, n° 1, 1948, p. 54.
- CASTEX, MAZZEI et REMOLAR. — Alveolar insufflation, bullous emphysema and emphysematous bullous pneumothorax in bronchopulmonary tumors; valvular mechanisms in bronchopulmonary cancer.
Ann. d. Inst. invest. fis. apl. à la pat. human, v. 4, 1942, pp. 453—459.
Dia méd. v. 15, 1943, pp. 296—299.
- CASTEX, MAZZEI et VACCAREZZA. — Anatomie, radiologie et pleuroscopie des bulles sous-pleurales. Rôle de l'effort dans leur formation et rupture.
Arch. méd. chir. app. resp. t. 12, n° 5, 1937, pp. 345—361.

- CASTLEMAN. — Pulmonary infarction and atelectasis; report of case presenting evidence of causal relationship.
Arch. Path., v. 35, 1943, pp. 299—303.
- CATHALA. — Pneumonie prolongée et à rechute de l'enfance; discussion sur le mécanisme de la guérison.
B.M.S.M.H.P. 1928, pp. 928—933.
- CHADOURNE. — Atélectasie du poumon sain dans la tuberculose pulmonaire.
Thèse Paris 1936.
- CHEVALIER-JACKSON. — Mécanisme des signes physiques dans les maladies néoplasiques et autres avec contribution spéciale de l'atélectasie et de l'emphysème.
J.A.M.A., v. 95, 1940, pp. 639—644.
- CHEVALIER-JACKSON. — Oesophagoscopie et bronchoscopie
Doïn 1933.
- CHEVALIER-JACKSON. — Obstruction bronchique.
B.M.S.M.H.P. 1930, n° 29, pp. 1583—1584.
- CHEVALIER-JACKSON et CH. L. JACKSON. — Tumeurs bénignes de la trachée et des bronches.
J.A.M.A., v. 99, n° 21, 1932, pp. 1747—1754.
- CHEVALIER-JACKSON et HUBER. — Anatomie comparée bronchique et pulmonaire avec un système de nomenclature.
J. of Amer. chest phys. Juillet 1943.
- CHEVALIER-JACKSON et LEE. — Acute massive collapse of the lungs; discussion of its mechanism and of its relation to foreign bodies in bronchi and postoperative complications.
Ann. Surgery, v. 82, 1925, pp. 364—389.
- CHRISTIAENS. — Le lobe moyen du poumon droit.
Thèse Lille, 1936.
- COLAS A. — Total nervous atelectasis 11 days after extrapleural pneumothorax in pulmonary tuberculosis; case with autopsy.
Rev. Tuberc. Habana, v. 6, 1942, pp. 243—253.
- CORDIER et BOUQUIN. — L'atélectasie pulmonaire au cours des hémoptysies.
Paris Méd. 1934, n° 7, pp. 160—164.
- CORNIL, MOSINGER et Mlle HENNEQUIN. — Sur les lésions pulmonaires postopératoires survenant chez le chien après extirpation du ganglion stellaire.
Cptes Rendus Soc. Biol., t. 113, 1933, pp. 107—111.
- CORYLLOS. — Postoperative apneumotosis (atelectasis) and postoperative pneumonia.
J.A.M.A., v. 93, n° 2, 1929, pp. 98—100.
- CORYLLOS. — Lobar pneumonia considered as a pneumococcic lobar atelectasis of lung; bronchoscopic investigation.
Arch. Surg. v. 18, 1929, pp. 190—241.
- CORYLLOS. — Postoperative pulmonary complications and bronchial obstruction; postoperative bronchitis atelectasis and pneumonitis considered as phase of same syndrome.
Surg. Gyn. and Obst., t. 50, 1930, pp. 795—827.
- CORYLLOS. — Importance of atelectasis in pulmonary tuberculosis; its relation to fibrosis and to pathogenesis and healing of tuberculous cavities.
Am. Rev. Tuberc., v. 28, 1933, pp. 1—26.
- CORYLLOS et BIRNBAUM. — Bronchial obstruction.
Am. J. Roentg., v. 22, 1929, pp. 401—430.
- CORYLLOS et BIRNBAUM. — Obstructive massive atelectasis of lung.
Arch. Surg., v. 16, 1928, pp. 501—559.
- CORYLLOS et BIRNBAUM. — Alveolar gas exchange and atelectasis.
Arch. Surg., v. 21, 1930, pp. 1214—1281.
- COSTE et BOLGERT. — Les ombres arrondies intrapulmonaires. A propos d'une observation d'infarctus.
Paris, Méd. 1934, n° 7, pp. 168—172.

- COULOUMA. — Les nerfs du poumon et, en particulier, l'innervation vagale des zones pulmonaires
Acta anatomica 1945, n° 2.
- COURCOUX. — Atélectasie totale massive du poumon consécutive à des hémoptysies.
B.M.S.M.H.P. 1936, n° 8, pp. 303—308.
- COURCOUX et LEREBoullet. — Un cas de syphilis pulmonaire ; étude anatomo-clinique.
Paris Méd. 1934, n° 7, pp. 164—168.
- CURTILLET et DENDALE. — Atélectasie pulmonaire postopératoire, pathogénie allergique du syndrome.
Arch. Franç. de Péd., t. 4, n° 3, 1947, pp. 314—315.
- CUZIN. — Les images radiologiques du poumon coquelucheux.
Thèse Paris 1939.
- DEBAY. — Pneumonie franche lobaire aiguë : formes mortelles.
Thèse Paris 1939.
- DEBRE. — Note rectificative et complémentaire à propos de notre article sur la pneumonie du lobe cardiaque chez l'enfant.
Gaz. Méd. de France, 1935, pp. 19—21.
- DEBRE et LAMY. — Les images triangulaires des bases thoraciques chez l'enfant.
Arch. de Méd. des Enfants, t. 38, n° 12, 1935, pp. 709—723.
- DEBRE, LAMY et J. MARIE. — Kystes congénitaux du poumon et emphysème par obstruction bronchique chez l'enfant.
Presse Méd., 1940, n° 90, pp. 913—917.
- DEBRE, LAMY, J. MARIE et MIGNON. — L'atélectasie pulmonaire de l'enfance.
B.M.S.M.H.P. 1936, n° 8, pp. 324—338.
- DEBRE, LAMY, J. MARIE, MIGNON et THIEFFRY. — Atélectasie pulmonaire aiguë ou atélectasie métapneumonique.
B.M.S.M.H.P. 1938, n° 1, pp. 18—23.
- DEBRE, LAMY, MIGNON et KAPLAN. — Emphysème pulmonaire par obstruction bronchique.
B.M.S.M.H.P. 1938, n° 21, pp. 1025—1033.
- DEBRE, LELONG, MIGNON et DREYFUS. — Note sur l'intérêt de l'incidence transverse pour l'examen radiologique du poumon en pathologie infantile.
Rev. Franç. de Péd., t. 13, n° 1, 1937, pp. 72—82.
- DEBRE, J. MARIE, LAMY et de FONT-REaulx. — Atélectasie pulmonaire, apnée du nouveau-né et hémorragie méningée.
B.M.S.M.H.P. 1936, n° 34, pp. 1606—1617.
- DEBRE, J. MARIE, LAMY et de FONT-REaulx. — Atélectasie du poumon chez le nouveau-né, résultant de lésions des centres nerveux.
J. Péd. v. 13, 1938, pp. 208—218.
- DEBRE, J. MARIE, MIGNON, BERNARD et DREYFUS. — Étude radiologique de la pneumonie infantile précédée de quelques remarques cliniques.
Rev. Franç. de Péd., t. 12, n° 2, 1936, pp. 157—201.
- DEBRE, MIGNON et Mme BERNARD-PICHON. — La pneumonie du lobe cardiaque chez l'enfant.
Gaz. Méd. de France 1934, pp. 969—972.
- DEBRE, PRUVOST, Mlle GRUMBACH, LEVY et DUHAMEL. — Emphysème bulleux congénital avec double pneumothorax. Étude anatomo-clinique.
Arch. Franç. de Péd., t. 4, n° 5, 1947, pp. 476—481.
- DEBRE, THIEFFRY et BRISSAUD. — La bronchite localisée obstructive subaiguë de l'enfant.
Ann. de Méd., t. 47, n° 4, 1946, pp. 400—418.
- DEBRE, THIEFFRY et GERBEAUX. — Syndrome d'opacité persistante du lobe moyen avec bronchectasies limitées à ce lobe survenant au cours de l'évolution de l'adénopathie tractéobronchique tuberculeuse chez l'enfant.
Ann. de Méd., t. 47, n° 4, 1946, pp. 387—406.

- DELARUE. — Remarques sur la signification, la pathogénie et la physio-pathologie de la dilatation des bronches.
Ann. de Méd., t. 47, n° 4, 1946, pp. 434—467.
- DELIN. — Les images radiologiques pulmonaires segmentaires.
Thèse Paris 1946, Foulon édit.
- DELORE et GALY. — Atélectasie pulmonaire avec collapsus au cours d'une pleurésie.
Lyon Méd. 1939, n° 14, pp. 381—392.
- DENECHÉAU. — La lobite supérieure droite tuberculeuse.
Thèse Paris 1932.
- DEPIERRE. — Tumeurs bronchiques curables.
Thèse Paris 1941.
- DEVOS. — Les zones pulmonaires.
Thèse Lille 1938.
- D'HOUR. — Radiologie des scissures pulmonaires.
Paris 1934, Doin, Edit.
- D'HOUR. — Tuberculose bronchique avec condensation rétractile lobaire. Diagnostic et traitement bronchoscopique. Guérison maintenue depuis un an.
Réunion des phthisiologues de la région du Nord. Décembre 1946.
- D'HOUR et CREPIN. — Lobites moyennes totales et partielles tuberculeuses ou non.
Rev. de la Tuberc., t. II, n° 9—10, 1947, pp. 663—674.
- D'HOUR, CREPIN et LEURENT. — Aspects radiologiques des lobites moyennes partielles.
Réunion des Phthisiologues de la Région du Nord. Avril 1947.
- D'HOUR, DEVIN et LANGERON. — Orifices bronchoscopiques et anatomie bronchique du lobe supérieur droit.
Rev. de la Tuberc., t. 10, n° 3—4, 1946, pp. 81—97.
- D'HOUR, GARRAUD, KOURILSKY, LECŒUR et LEMOINE. — Nomenclature des lobes et des zones pulmonaires.
Soc. Franç. de Path. Resp. Séance du 14 décembre 1947.
- D'HOUR et SHINOHARA. — La radiologie du lobe supérieur droit. Paris 1939, Doin édit.
- DIACOU MOPOULOS. — La bronchoscopie chez les tuberculeux.
Thèse Paris 1946, Le François Édit.
- DIDIER, HAPPE et PAYELLEVILLE. — Épingle dans la bronche souche gauche chez une fillette de 11 ans. Extraction.
Soc. Méd. et Anat. Clin. de Lille, Séance du 14 mai 1947.
- DRIPPS et DEMING. — Postoperative atelectasis and pneumonia; diagnosis, etiology and management based upon 1240 cases of upper abdominal surgery.
Ann. Surg. v. 124, 1946, pp. 94—110.
- DROUET, HERBEUVAL et FAIVRE. — Le rôle du facteur bronchique dans l'emphysème bulleux.
Ann. de Méd., t. 47, n° 3, 1946, pp. 341—365.
- DROUET, HERBEUVAL et FAIVRE. — Emphysème bulleux au cours d'une staphylococcie maligne de la face.
B.M.S.M.H.P. 1946, n° 21, pp. 354—359.
- DROUET, HERBEUVAL et FAIVRE. — L'emphysème bulleux pulmonaire.
Soc. Méd. Nancy 12 février 1947.
- DROUET, HERBEUVAL, FAIVRE et REMY. — Emphysème bulleux généralisé avec infection.
J. fr. Méd. et Chir. thor., t. I, n° 6, 1947, pp. 428—432.
- DROUET, HERBEUVAL, FAIVRE et SIMONIN. — Les aspects de l'emphysème bulleux chez l'adulte.
B.M.S.M.H.P. 1944, pp. 291—303.
- DROUET, HERBEUVAL, FAIVRE et SIMONIN. — Emphysème obstructif par néoplasme bronchique.
B.M.S.M.H.P. 1944, pp. 136—137.
- DUFOURT. — Traité de phthisiologie clinique.
Paris 1944, Vigot Édit.

- DUFOURT, BADINAN et BOUQUIN. — Les lobités tuberculeux.
Rev. de la Tuberc. 1933, n° 7, pp. 693—708.
- DUFOURT et BRUN. — Les épituberculoses.
Journ. Méd. Lyon, n° 380, pp. 675—699.
- DUFOURT, DESPIERRES et EMERY. — Atélectasies de cause pleurale.
Journ. Méd. Lyon n° 647, 1946, pp. 867—882.
- DUFOURT et GALY. — Les processus pneumoniques tertiaires curables et les épituberculoses de l'adulte.
Journ. Méd., Lyon 20 décembre 1942.
- DUFOURT et MOUNIER-KUHN. — Primo-infection et bronchoscopie. Contribution à la pathogénie des épituberculoses.
Paris Méd. 1946, n° 4, pp. 43—46.
- DUFOURT et MOUNIER-KUHN. — Les infiltrats pulmonaires secondaires d'origine ganglionnaire.
Rev. de la Tuberc., t. II, n° 3—4, 1947, pp. 155—170.
- DUFOURT et MOUNIER-KUHN. — Les sténoses bronchiques de la période primo-secondaire.
Rev. de la Tuberc., t. II, n° 1—2, 1947, pp. 68—72.
- DUKEN. — Mediastinale Pneumatocele nach Pneumonie bei einem Säugling.
Zeitschrift für Kinderheilkunde, v. 43, 1927, pp. 339—345.
- DUMAREST. — Sur l'étiologie de l'emphysème.
Rev. de la Tuberc., t. 7, n° 1—2, 1942, pp. 6—21.
- URAND. — Atélectasie pulmonaire. Étude anatomo-pathologique.
Arch. Méd. Chir. App. Resp., t. II, n° 4, 1936, pp. 277—298.
- DUVOIR, POUMEAU-DELILLE, DUPREZ et LINDEUX. — Bulle d'emphysème transitoire après un abcès du poumon.
B.M.S.M.H.P. 1942, n° 27, pp. 385—387.
- ELIASBERG et NEULAND. — Die Epituberkulose Infiltration der Lunge bei tuberkulösen Säuglingen und Kindern.
Jahrbuch für Kinderheilkunde v. 93, 1920, pp. 88—97.
- ELIASBERG et NEULAND. — Zur Klinik der epituberkulösen und gelatinösen Infiltration der kindlichen Lunge.
Jahrbuch für Kinderheilkunde v. 94, 1921, pp. 102—118.
- ELLIOTT et DINGLAY. — Massive collapse of the lungs following abdominal operations.
Lancet, t. I, 1914, pp. 1305—1309.
- ELCÈSSER. — Bronchial stenosis in pulmonary tuberculosis with some notes on tuberculous stenosis of trachea and bronchioles.
Am. Rev. Tuberc., v. 30, 1934, pp. 123—180.
- EVEN. — Les obstructions bronchiques non tumorales.
Sem. Hôp. Paris 1947, n° 4, pp. 188—191.
- EVEN. — Les pneumopathies huileuses de l'adulte.
B.M.S.M.H.P. 1947, n° 5, pp. 78—80.
- EVEN et LECŒUR. — Les images radiologiques segmentaires et systématisées pulmonaires.
Sem. des Hôp. Paris 1946, n° 17, pp. 743—759.
- EVEN et LECŒUR. — La bronchoscopie dans la pratique pneumologique.
Sem. Hôp. Paris 1946, n° 17, pp. 759—769.
- EVEN et LECŒUR. — Pneumonie et épisodes pneumoniques tuberculeux.
Sem. Hôp. Paris 1946, n° 17, pp. 769—772.
- EVEN et LECŒUR. — Métastases cancéreuses endobronchiques à symptomatologie de cancer primitif des bronches.
J. fr. Méd. et Chir. Thorac. t. 2, n° 2, 1948, pp. 147—152.
- EVEN et LECŒUR. — Les opacités pulmonaires systématisées. Condensations rétractiles et hépatisation.
Presse Méd. 1945, n° 49, pp. 667—668.

- EVEN et LECŒUR. — Deux cas d'emphysème pulmonaire obstructif.
B.M.S.M.H.P. 1943, n° 21, pp. 264—265.
- EVEN et LECŒUR. — Infarctus pulmonaires d'origine nerveuse.
B.M.S.M.H.P. 1943, n° 21, pp. 265—267.
- EVEN et LECŒUR. — Syndrome de suppuration pulmonaire à type de condensation rétractile après phrénicectomie.
Rev. de la Tuberc., t. 9, n° 11—12, 1944-45, pp. 294—296.
- EVEN, LECŒUR et SORS. — Les pneumopathies huileuses de l'adulte.
Sem. Hôp. Paris 1948, n° 43, pp. 1387—1395.
- EVEN, LECŒUR et VERMEIL. — Les condensations pulmonaires rétractiles du lobe moyen droit d'origine inflammatoire.
B.M.S.M.H.P. 1946, n° 22, pp. 362—364.
- EVEN, LECŒUR et VERMEIL. — Tuberculose trachéobronchique isolée.
B.M.S.M.H.P. 1946, n° 3, pp. 69—72.
- EVEN, LEPENNETIER et MORIN. — L'intérêt de la tomographie et plus spécialement de la tomographie de profil dans le diagnostic des anévrysmes aortiques.
B.M.S.M.H.P. 1947, n° 25, p. 643.
- EVEN, LEROUX et LECŒUR. — Trois cas de tumeurs bronchiques dites « adénomes ».
J. fr. Méd. et Chir. thorac., t. I, n° 5, 1947, pp. 340—356.
- EWART. — The bronchi and pulmonary Bloodvessels.
London 1889, Churchill.
- FACQUET et Mme LANGEARD. — Deux cas d'opacités pulmonaires du lobe moyen chez les chanteurs (pneumonie huileuse probable).
B.M.S.M.H.P. 1947, n° 10, pp. 200—204.
- FAIVRE. — L'emphysème bulleux chez l'adulte.
Thèse Nancy 1946.
- FAUVET. — La part des lésions non cancéreuses dans l'aspect radiologique du cancer du poumon.
Sem. Hôp. Paris 1945, n° 35, pp. 967—972.
- FEGLER et BANISTER. — Congestive atelectasis in rabbits and other animals subjected to action of low barometric pressure.
Quart. J. Exper. Physiol., v. 33, 1946, pp. 291—309.
- FLEISCHNER. — Stenosen und Perforationen der grossen Bronchien in ihrer Bedeutung für die Lungenpathologie.
Wien. Klin. Woch., v. 48, 1935, pp. 983 et 1016.
- FLEISCHNER. — Atelektase und atelektatische Pneumonie bei Ausstossung oder Durchbruch eines tuberkulösen Drüsenherdes in den Bronchus.
Beitr. z. Klin. d. Tuberk., v. 86, 1935, pp. 72—83.
- FONTAINE. — Les complications pulmonaires postopératoires à la lumière des récents travaux américains, avec une contribution à la pathogénie du collapsus massif postopératoire des poumons.
Lyon Chirurgical, t. 25, n° 4, 1928, pp. 391—452.
- FONTAINE et HERMANN. — Recherches expérimentales sur l'innervation pulmonaire.
Lyon Chirurgical, t. 25, n° 1, 1928, pp. 29—57.
- FOSTER-CARTER (A. F.). — On the study of the bronchi.
Brompton Hospital Reports, vol. 12, 1943.
- FOSTER-CARTER et HOYLE. — The segments of the lung. A commentary on their investigation and morbid radiology.
Dis of the Chest, v. II, 1945, n° 6.
- FREEDMANN E. — Emphysematous blebs and bullae.
Am. J. of Roentg., v. 35, n° 3, 1935, pp. 324—333.
- FRIMANN-DAHL. — On value of planigraphy in bronchial cancer.
Acta radiol. 27, 1946, pp. 99—114.

- FRÆHLICH. — Atélectasies durables de la base pulmonaire homologue après phrénicectomie.
Rev. de la Tuberc. t. 2, n° 4, 1934, pp. 372—387.
- GADRAT. — A propos des adénopathies trachéobronchiques tuberculeuses.
Thèse Paris 1945.
- GAGELMANN. — Die Sequestrierung antrakstischer und versteinter Bifurkationslymphnoten mit Bronchus und Oesophagusfistel als umschriebenes Krankheitsbild.
Fortschritte auf dem Gebiete de Röntgenstrahlen, 1939, pp. 217—233.
- GALY. — Epituberculose, atélectasie, disséminations pulmonaires bronchogènes d'origine ganglionnaire au cours de la tuberculose primo-secondaire de l'enfant.
Thèse Lyon 1941.
- GALY et DUPREZ. — Le substratum anatomique des images radiologiques dites d'atélectasie par obstruction.
J. fr. Méd. et Chir. thorac., t. 1, n° 5, 1947, pp. 302—318.
- GARAIX. — Condensation rétractile pulmonaire gauche par anévrisme de la crosse de l'aorte.
Soc. fr. Path. Resp. Avril 1948.
- GARCIA OTERO, BARCIA et VOLONTERIO. — Contribution à l'étude de l'obstruction bronchique.
Journ. Radiol. et Electrol, t. 19, n° 8, 1935, pp. 441—450.
- GARCIA OTERO et VOLONTERIO. — Consecuencias anatomicas de la obstruccion Bronquica experimental.
Rev. de Tuberc. d. Uruguay, v. 3, 1933, pp. 8—14.
- GARDERE. — La pneumonie caséuse de primo-infection.
Lyon Méd., t. 159, n° 21, 1937, pp. 594—596.
- GARDERE. — Une forme particulière de pneumonie infantile : la pneumonie en casque.
La Médecine 1933, n° 11, pp. 614—619.
- GARNIER CH. — Les tumeurs mixtes des bronches.
Thèse Paris 1948, ex. dactylographié.
- GARRAUD. — Essai d'un système de nomenclature pulmonaire.
J. fr. Méd. et Chir. thorac., t. 2, n° 1, 1948, p. 62.
- GAUTHIER. — Condensations pulmonaires rétractiles, post-hémoptoïques.
Thèse Paris 1941.
- GEISSBERGER. — La perforation spontanée des ganglions trachéo-bronchiques caséifiés dans les bronches.
Thèse Zurich, 1944.
- GENNES (de), et TZANCK. — Sur les pierres du poumon.
B.M.S.M.H.P. 1931, n° 10, pp. 420—421.
- GERBEAUX. — L'atélectasie pulmonaire de l'enfant.
Thèse Paris 1941.
- GERNEZ-RIEUX, BRETON et MEREAU. — Tumeur bénigne du tronc souche droit sus-jacente à une dilatation bronchique et traitée par électro-coagulation.
Réunion des phisiologues de la Région du Nord, avril 1947.
- GERNEZ-RIEUX, BRETON et MEREAU. — Tuberculose bronchique et streptomycine.
Rev. de la Tuberc., t. 12, n° 5—6, 1948, pp. 354—359.
- GERNEZ-RIEUX, BRETON, MEREAU et BONTE. — Cartes de topographie bronchique et de topographie zonaire.
Presse Méd. 1947, n° 74, pp. 866—868.
- GERNEZ-RIEUX, DRIESSENS, BIZARD et BRETON. — Nouvelles recherches sur les lésions pulmonaires expérimentales secondaires aux sections ou excitations vago-sympathiques.
Presse Méd. 1941, n° 91, pp. 1132—1136.
- GOURDOU. — Séméiologie radiologique des pneumopathies aiguës.
Thèse Toulouse 1938.

- GRANDGERARD et WEBER. — L'orientation des bronches et artères pulmonaires et la répartition périphérique de leurs territoires. Étude anatomo-radiologique.
Arch. Méd. Chir. App. Resp., t. 10, n° 3, 1935, pp. 181—221.
- GRAUX. — La notion de zone en pathologie pulmonaire.
Réunion des phthisiologues de la région du Nord, avril 1947.
- GRUMEL. — L'obstruction bronchique au cours de la primo-infection tuberculeuse de l'enfant.
Thèse Lyon, 1943.
- GUICHARD, MONNET, COURJON et FAVRE-GILLY. — Emphysème suffocant thoracique (médias-tinal, sous-cutané avec pneumothorax et kystes pulmonaires) au cours d'une septicémie de l'adulte.
Lyon Méd. 1947, n° 10, pp. 164—169.
- HAMPTON et CASTLEMAN. — Correlation of post-mortem chest teleroentgenograms with autopsy findings, with special reference to pulmonary embolism and infarction.
Am. J. Roentgen, v. 43, 1940, pp. 305—325.
- HAMPTON et KING. — Middle lobe of right lung; its roentgen appearance in health and disease.
Am. J. Roentgen. V. 35, 1936, pp. 721—739.
- HARTROFT. — Microscopic diagnosis of pulmonary emphysema.
Am. J. Path., v. 21, 1945, pp. 889—903.
- HENDERSON Y. — The physiology of atelectasis.
J.A.M.A., v. 93, n° 2, 1929, pp. 96—98.
- HERBEUVAL, FAIVRE, FLEURENT et REMY. — Bronchite segmentaire. Variabilité des images paren-chymateuses.
J. fr. Méd. Chir. thorac., t. I, n° 6, 1947, pp. 432—434.
- HERRMANN. — L'atélectasie pulmonaire.
Thèse Lille 1934.
- HERTZ S. — Le rôle du X dans les complications pulmonaires postopératoires après les interventions gastriques.
Thèse Paris 1937.
- HILDING. — Role of ciliary action in production of atelectasis.
Ann. Otol. Rhin et Laryng., v. 52, 1943, pp. 816—33.
- HIRTZ. — De l'emphysème pulmonaire chez les tuberculeux.
Thèse Paris 1878.
- HODES P. J. et GROFF R. A. — Interstitial emphysema and collapse complicating fractures of skull.
Ann. J. Roentgen, v. 54, 1945, pp. 54—56.
- HOLMES. — Roentgen observations in massive atelectasis and postoperative pneumonia.
J.A.M.A., v. 93, n° 2, 1929, p. 100.
- HUGUENIN et DELARUE. — Recherches expérimentales sur les réactions pathologiques initiales de l'alvéole pulmonaire.
Ann. d'Ana. path., t. 6, n° 9, 1929, pp. 1181—1196.
- HUGUENIN et FAUVET. — Modalités nouvelles de la radiothérapie des cancers bronchopulmonaires.
B.M.S.M.H.P. 1947, n° 22, pp. 550—555.
- HUTCHINSON J. — Occlusion bronchique dans l'infection tuberculeuse.
5^e Congrès international de Pédiatrie, New York, 14-17 juillet 1947.
- ISRAEL et MASSONNAT. — Pneumonie aiguë sévère traitée par la pénicilline.
B.M.S.M.H.P. 1945, n° 7, pp. 76—79.
- IVER et SEABAUGH. — Atelectasis; postoperative complication in renal and ureteral surgery.
J. Florida M. A., v. 29, 1943, pp. 407—411.
- JACOB et ALISON. — Kyste gazeux. Emphysème obstructif ou emphysème atrophique.
B.M.S.M.H.P. 1945, n° 12, pp. 150—153.
- JACOB, DELARUE, GAULTIER. — Sténose bronchique de longue durée par une tumeur bénigne bronchique (cylindrome). Repermeabilisation de la bronche après une curiéthérapie intratumorale.
B.M.S.M.H.P. 1939, n° 11, pp. 525—535.

- JACOB, DELARUE, HUET et DEPIERRE. — Évolution clinique et étude anatomique d'un cylindrome bronchique.
B.M.S.M.H.P. 1941, n° 3, pp. 95—102.
- JACOB et Mlle SCHERRER. — Deux cas d'atélectasie pulmonaire de cause pleurale.
B.M.S.M.H.P. 1936, n° 8, pp. 290—298.
- JACOBÆUS. — The significance of lung atelectasis. Few words on determination of volume and function of each lung.
Acta Tub. Scand., v. 10, 1936, pp. 1—31.
- JACOBÆUS. — Case of severe bullous emphysema.
Acta Radiol., v. 16, 1935, pp. 661—667.
- JACOBÆUS, SELANDER et WESTERMARK. — Study of acute massive atelectatic collapse of the lung.
Acta Méd. Scand., v. 71, 1929, pp. 439—466.
- JAHIËL. — Pneumopathies expérimentales par sensibilisation protéinique.
Rev. de la Tuberc., t. 5, n° 4, 1939, pp. 485—490.
- JAUBERT de BEAUJEU. — Sur l'examen radiographique de profil pour la localisation des affections Intrathoraciques.
Journ. Radiol. et Electrol., t. 15, n° 3, 1931, pp. 129—141.
- JAUBERT de BEAUJEU, TBEN ABDALLAH et PICARD. — Emphysème pulmonaire symétrique à bulles géantes multiples.
Presse Méd. 1940, n° 24, pp. 283—285.
- JEANNOPOULOS. — Sur l'atélectasie des poumons.
Thèse Paris 1937.
- JELLEN. — Roentgenological manifestations of pulmonary embolism with infarction of the lung.
Am. J. Roentgen, v. 41, 1939, pp. 901—908.
- JUSTIN-BESANÇON, DELARUE et BARDIN. — Considérations anatomo-pathologiques sur les infarctus du poumon.
Presse Méd. 1936, n° 92, pp. 1856—1860.
- JUSTIN-BESANÇON, DELARUE et BARDIN. — Contribution à l'étude anatomo et physiopathologique des infarctus du poumon d'origine embolique. Le rôle du système nerveux vasomoteur.
Ann. d'Ana. path. 1935, n° 6, pp. 681—711.
- JUSTIN-BESANÇON, LAMY, Mlle JAMMET, LEMOINE et PALEY. — La rupture des ganglions dans la trachée et dans les bronches.
Sem. Hop. Paris, 1947, n° 25, pp. 1602—1617.
- KAPLAN. — L'emphysème par obstruction bronchique chez l'enfant.
Thèse Paris 1939.
- KAY. — Bronchopulmonary actinomycosis.
Ann. Int. Méd., v. 26, 1947, pp. 581—593.
- KAY, MEADE et HUGHES. — Surgical treatment of bronchiectasis.
Ann. Int. Méd., v. 26, 1947, pp. 1—12.
- KERBRAT. — Le lobe moyen du poumon droit.
Thèse Paris 1948, ex. dactylographié.
- KIRKLIN et FAUST. — Clinical and roentgenological considération of pulmonary infarction.
Am. J. Roentgen, v. 23, 1930, pp. 265—275.
- KJÆRGAARD. — Pneumothorax simplex. Two cases with autopsy findings.
Acta Med. Scand., v. 80, 1933, pp. 93—104.
- KLETZ N. — Massive collapse of the lungs complicating a case of acute meningitis.
Lancet, t. I, 1927, pp. 179—180.
- KOURILSKY et ANGLADE. — L'atélectasie pulmonaire expérimentale.
B.M.S.M.H.P. 1936, n° 6, pp. 249—253.
Arch. Méd. Chir. App. Resp., t. II, n° 4, 1936, pp. 251—277.

- KOURILSKY, LEMOINE, FOURESTIER, et Mme S. KOURILSKY. — Épithélioma glandulaire bronchique bénin avec image radiologique normale, découvert par bronchoscopie systématique et guéri en trois séances d'électro-coagulation.
B.M.S.M.H.P. 1947, n° 7, pp. 102—106.
- KOURILSKY, LEMOINE, FOURESTIER et LE BOUCHER. — Difficultés de diagnostic des accidents de migration à travers la paroi bronchique des calcifications ganglionnaires.
B.M.S.M.H.P. 1947, n° 7, pp. 106—112.
- KOURILSKY, LEMOINE et FOURESTIER. — Difficultés du diagnostic histologique, après biopsie, dans les accidents de migration des calcifications juxta-bronchiques.
J. f. Méd. Chir. thor., t. 2, n° 1, 1948, pp. 62—70.
- KRAMER et GLASS. — Bronchoscopic localization of lung abscess.
Ann. Otol. Rhinol et Laryngol., v. 41, 1932, pp. 1210—1220.
- KRAUSE. — The Roentgen diagnosis of pulmonary infarcts.
Radiology, 1945, n° 2, pp. 107—120.
- KRAUSE et CHESTER. — Infarction of the lung : clinical and roentgenological study.
Arc. Int. Méd., v. 67, 1941, pp. 1144—1156.
- KUTSCHERENKO. — Ueber Lymphdrüsenabszesse und lymphoglanduläre Kavernen bei Kinder-tuberkulose.
Zeitschrift für Tuberkulose, 1943, pp. 201—207.
- LACAZE. — Les condensations pulmonaires rétractiles.
Thèse Paris 1910, Arnette édit.
- LADET (Mlle). — Le syndrome malin au cours des toxi-infections.
Thèse Paris 1937, A. Legrand, édit.
- LAGEZE, MOUNIER-KUHN et PASSA. — A propos des sténoses bronchiques inflammatoires autonomes. Leurs rapports avec les bronchectasies.
Lyon Méd., t. 179, n° 16, 1948, pp. 261—267.
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Pathologie du sympathique. Alcan, édit., 1924.
- LAMY et AUSSANNAIRE. — Mort subite par perforation bronchique.
Journée de Phtisiologie infantile, Paris, 18 novembre 1946.
- LAMY, Mlle JAMMET, LAMOTTE et Mlle WOLFROMM. — Atélectasie et emphysème du poumon au cours des adénopathies trachéo-bronchiques tuberculeuses de l'enfance.
Rev. de la Tuberc. 1941, n° 6, pp. 301—306.
- LAMY, Mlle JAMMET et LEMOINE. — Fréquence et latence habituelle des fistules ganglio-bronchiques tuberculeuses.
Journée de Phtisiologie infantile, Paris, 18 novembre 1946.
- LAMY, Mlle JAMMET, LEMOINE et PALEY. — Catarrhe bronchique segmentaire chez un enfant de huit ans.
B.M.S.M.H.P. 1946, n° 18, pp. 298—300.
- LAMY, SOULAS, Mlle JAMMET et WOLFROMM. — Troubles graves de la ventilation pulmonaire chez un enfant de 6 ans. Lésion tuberculeuse initiale de la bronche.
B.M.S.M.H.P. 1942, n° 16, pp. 184—186.
- LANGÉARD (Mme) — La pneumonie huileuse.
Thèse Paris 1946.
- LANTUEJOL, RIBADEAU-DUMAS et HERAUX. — L'emphysème pulmonaire à la naissance du nouveau-né.
B.M.S.M.H.P. 1947, n° 35, pp. 1069—1075.
- LAPLANE. — Les manifestations pulmonaires des otomastoidites du nourrisson.
Bull. Soc. Péd. Paris 1941, n° 38, pp. 407—414.
- LARSELL ET DOW. — Innervation of human lung.
Am. J. Anat., v. 52, 1933, pp. 125—146.
- LAURELL. — Ein Beitrag zur Deutung der sogenannten Ringschatten in den Lungen.
Acta Radiol, v. 10, 1929, pp. 72—119.

- LAVAL. — Atélectasie post-hémoptoïque ; étude clinique et diagnostique.
Thèse Paris 1939.
- LE BOZEC. — Atélectasie pulmonaire au cours d'un état toxique du grand enfant.
Arch. Franç. de Péd., t. 3, n° 3, 1946, p. 285.
- LECHELLE, THEVENARD et MIGNOT. — Kystes aériens multiples et volumineux du poumon chez un vieillard.
B.M.S.M.H.P. 1936, n° 22, pp. 1092—1098.
- LECŒUR. — Le cancer primitif des bronches dit cancer du poumon.
Thèse Paris 1942, Doint édit.
- LECŒUR ET PRÉAULT. — Les opacités du lobe moyen au cours des bronchestasies de l'enfant. Leur signification.
J. fr. Méd. et Chir. thorac., t. I, n° 6, 1947, pp. 415—424.
- LEE, TUCKER, RAYDIN et PENDERGRASS. — Experimental atelectasis.
Arch. Surg, v. 18, 1929, pp. 242—250.
- LEGENDRE et BAILLY. — Nouvelles recherches sur quelques maladies du poumon des enfants.
Arch. Gén. Méd, v. 4, 1844, pp. 55, 184, 286.
- LEMAIRE, LEDOUX-LEBARD, PALEY et POULET. — Fistulisation bronchique d'une adénopathie caséuse avec compression bronchique.
B.M.S.M.H.P. 1944, pp. 36—37.
- LEMAIRE et VARAY. — Moyens d'exploration du système végétatif.
Encyclopédie médico-chirurgicale 13.502, 1^{re} édit., 1—1937.
- LEMOINE. — La bronchoscopie et la pathologie pulmonaire.
Ann. de Méd., t. 47, n° 4, 1946, pp. 494—510.
- LEMOINE. — Deux cas de sténose bronchique syphilitique.
B.M.S.M.H.P. 1945, n° 18, pp. 222—224.
- LEMOINE. — Les sténoses bronchiques tuberculeuses.
Rev. de la Tuberc., t. II, 1947, pp. 49—64.
- LEMOINE. — La thrombose de l'artère bronchique, cause de dilatation bronchique chronique de l'adulte.
Thèse Paris 1936.
- LEMOINE. — Obstruction bronchique post-hémoptoïque dans le cancer pulmonaire.
B.M.S.M.H.P., 1939, n° 18, pp. 838—842.
- LEMOINE et BOURDIN. — La tuberculose broncho-trachéale.
Rev. de Méd., 1943, pp. 12—31.
- LEMOINE et BRUNINX. — Les aspects bronchoscopiques des cancers broncho-pulmonaires.
Sem. Hôp. Paris 1945, n° 35, pp. 959—967.
- LENEGRE et PALEY. — Le rôle des bronches dans certaines affections broncho-pulmonaires chroniques primitives.
B.M.S.M.H.P., 1946, n° 15, pp. 250—256.
- LENORMANT et ISELIN. — L'atélectasie postopératoire.
Journ. de Chir., t. 32, n° 5, 1928, pp. 527—548.
- LEOPOLD. — Postopérative massive pulmonary collapse and drowned lung.
Am. J. Méd. Sc. v. 167, 1924, pp. 421—433.
- LEOPOLD et KRATZMANN. — Emphysème obstructif associé à la pneumonie dans l'enfance.
Ann. J. of Dis. of Child, v. 69, 1945, pp. 287—290.
- LEREBoullet P. — Un cas de pneumonie tuberculeuse suivie de guérison.
B.M.S.M.H.P., t. 34, 1912, pp. 574—578.
- LEREBoullet, P., LELONG et BERNARD. — Emphysème à grosse bulle solitaire simulant un grand kyste congénital du poumon chez un nourrisson de quatre mois.
B.M.S.M.H.P. 1937, n° 13, pp. 506—514.
- LERICHE. — Physiopathologie et traitement chirurgical des maladies artérielles de la vasomotricité.
Masson et Cie Édit. 1945.

- LERICHE. — Les embolies de l'artère pulmonaire et des artères des membres.
Masson Edit. Paris 1947.
- LEROUX, LECŒUR et LIBERT. — Étude anatomique d'un cas de lobite moyenne rétractile par dilatation des bronches. Déductions pathogéniques.
J. fr. Méd. Chir. thorac., t. 2, 1948, pp. 176—182.
- LE TACON et MAGNIN. — Considérations sur les sténoses bronchiques des tuberculoses pulmonaires : à propos de 24 cas.
B.M.S.M.H.P. 1945, n° 21, pp. 285—290.
- LETULLE. — Anatomie Pathologique.
Paris, Masson Edit., 1931.
- LETULLE. — Anatomie pathologique : Cœur, vaisseaux, poumons.
Paris, Carré Edit., 1897.
- LETULLE. — L'emphysème pulmonaire. Ses lésions ; leur histopathogénie.
Arch. Méd. Chir. App. Resp., t. 3, n° 2, 1928, pp. 89—108.
- LETULLE et BEZANÇON. — La pneumonie caséuse.
Presse Méd. 1925, n° 12, pp. 177—183.
- LEVESQUE, AUBIN et PIERROT. — Obstruction de la bronche droite par un tuberculome. Ablation, guérison.
Bull. Soc. Péd. Paris, t. 38, 1941, pp. 472—479.
- LEVESQUE, PERROT, LE BOZEC et CALLEROT. — Atélectasie pulmonaire au cours des états toxiques du nourrisson.
Arch. Franç. de Péd., t. 2, n° 2, 1944, pp. 76—79.
- LEVY. — Hodgkin's disease; case of mediastinal type with leukopenia and terminal atelectasis.
New England J. Med., v. 233, 1945, pp. 322-325.
- LICHTEIM. — Versuche über Lungenatelektase.
Arch. f. exper. Path. n. Pharmak, v. 10, 1879, p. 54.
- LIEBMANN et SCHINZ. — Radiologie des pneumonies grippales.
Zeitschrift f. Klin. Med., v. 90, 1921, p. 345.
- LLODRA G. et GUZMAN A. — Anatomicopathologic vérification of atelectasis in infantile epituberculosis.
Rev. Chilena de pédiat, v. 16, 1945, pp. 97—121.
- LŒPER et BIOY. — Atélectasie du lobe supérieur du poumon droit ayant disparu après radiothérapie dans un cas de maladie de Hodgkin à forme cervico médiastinale.
B.M.S.M.H.P. 1935, n° 3, pp. 169—172.
- LŒSCHCKE. — Untersuchungen über die kruppöse Pneumonie.
Beitr. z. path. Anat. u. z. Allg. Path., v. 86, 1931, pp. 201—223.
- LOPO de CARVALHO, LEMOINE et ROSE. — Cancers bronchiques secondaires à symptomatologie de cancers bronchiques primitifs.
J. fr. Méd. et Chir. Thorac., t. 2, n° 2, 1948, pp. 156—160.
- LOPO de CARVALHO, de SOUSA et VIDAL. — Le mouvement pendulaire du médiastin dans le pneumothorax.
J. fr. Méd. et Chir. thorac, t. 2, n° 3, 1948, pp. 245—252.
- LOWYS. — Phtisiologie infantile.
Flammarion 1947.
- LUCIEN. — Essai de systématisation pulmonaire chez l'homme.
Anthropologie, v. 12, supplément, Prague 1934, in traité d'Anat. Testut et Latarget 1931, 8^e édit.
- LUCIEN et WEBER. — Le territoire parabronchique interne (lobe infracardiaque des poumons humains).
29^e Réunion des Anat. Bruxelles 1934.

- LUCIEN et WEBER. — La systématisation pulmonaire chez l'homme. Caractères généraux et morphologie de la ramescence des bronches intrapulmonaires. Leur répartition topographique. Arch. d'anat., d'histol. et d'embryol., t. 21, 1936, pp. 109—141.
- LUCIEN et WEBER. — Variations dans la segmentation pulmonaire. Poumon droit présentant trois lobes surnuméraires : lobe apical, lobe postérieur, lobe « axillaire » ou « parabronchique externe ». Ann. d'Ana. path., t. II, n° 8, 1934, pp. 850—856.
- MAGE (Mlle). — La dilatation aiguë transitoire des bronches. Thèse Paris 1942.
- MARCHAL. — Les pneumopathies huileuses de l'adulte. Thèse Paris 1948, ex. dactylographié.
- MARIE J., BRUNEL, SERINGE, SEE et RENAUD. — Pneumonie récidivante chez un enfant (25 atteintes). B.M.S.M.H.P., 1943, n° 7, pp. 145—154.
- MARIE J. DEPIERRE, PROUX, WEYL. — Emphysème bulleux infecté. B. M. S. M. H. P. 1940, n° 13, pp. 237—247.
- MARIE J., GERBEAUX et DEPIERRE. — Volumineuse bulle aérienne sous-pleurale simulant un pneumothorax partiel du sommet droit. B.M.S.M.H.P. 1941, n° 19, pp. 514—519.
- MARIE J., LAMY et GERBEAUX. — Tumeur de la bronche souche gauche. Troubles de la circulation aérienne (emphysème bulleux et atélectasie à éclipses) et suppuration pulmonaire secondaire. B.M.S.M.H.P. 1941, n° 4, pp. 139—140.
- MARIE J. et SEE. — Emphysème bulleux et tuberculose de primo-infection. Sem. Hôp. Paris 1946, n° 8, pp. 320—326.
- MARIE J. et SEE. — Les pneumo-coqueluches. Bull. Méd. 1945, n° 27, pp. 387—389.
- MARIE J., SEE et MATHEY. — L'emphysème bulleux pseudocavitaire au cours de la primo-infection tuberculeuse de l'enfant. Rev. de la Tuberc., t. 12, n° 5—6, 1948, pp. 331—336.
- MARIE J., SEE, WELTI, SALET et PHILIPPE. — Emphysème bulleux simulant une caverne au cours d'une tuberculose de primo-infection. Arch. Franç. de Péd., t. I, n° 3, 1942—43, p. 139.
- MARIE J. et SERINGE. — L'emphysème bulleux. Sem. Hôp. Paris 1943, n° 7, pp. 145—154.
- MARIE J., SERINGUE et UMDENSTOCK. — Emphysème obstructif du poumon gauche par fistulisation d'une adénopathie caséuse dans la bronche souche gauche. Presse Méd. 1943, n° 46, pp. 679-681.
- MARQUEZY, LAUNAY, LEMOINE et Mlle MAGE. — L'exploration lipiodolée des bronches au cours de la coqueluche avec expectoration purulente. B.M.S.M.H.P. 1939, n° 4, pp. 158—167.
- MARQUEZY et RENAULT. — Les dilatations bronchiques fonctionnelles ou distensions bronchiques ; études anatomiques. Bull. Acad. Méd. 1947, n° 21, pp. 415—420.
- MARQUEZY et RICHET. — Atélectasie pulmonaire aiguë à forme pleurale. B.M.S.M.H.P., 1943, n° 26, pp. 371—373.
- MAS RAMOS. — Syndrome de pneumonie et d'atélectasie d'origine allergique ; cas chez l'enfant. Revue Expans. de tuberc., v. 12, 1943, pp. 671—680.
- MATHEY J. — Les problèmes posés par le traitement chirurgical du cancer du poumon. Sem. Hôp. Paris 1945, n° 35, pp. 972—979.
- MATTEI, TRISTANI et BARBE. — Le traitement médical des abcès du poumon par pénicilliothérapie endobronchique précise. B.M.S.M.H.P. 1947, n° 8, pp. 138—146.

- MAZZEI. — Giant bullous emphysema; study of 7 cases.
Rev. méd. latino-amér., v. 28, 1943, pp. 237—244.
- MAZZEI et REMOLAR. — Experimental study of pulmonary emphysema.
Prensa méd. argent., v. 30, 1943, pp. 1970—1974.
- MAZZEI et REMOLAR. — El emfisema pulmonar.
Libreria Hachette S. A., Buenos-Aires 1944.
- MENNERAT. — Emphysème bulleux obstructif.
Thèse Paris 1947.
- METRAS. — Étude comparée anatomo-radiologique des divisions bronchiques.
Soc. Méd. de Marseille, 14 février 1945.
- METRAS et COIGNET. — Le diagnostic du cancer des bronches au début. Son intérêt chirurgical.
Com. Méd. Bouches-du-Rhône, 21 mars 1947.
- METRAS et NIZARD. — Le spasme bronchique. Étude d'un test radiologique pouvant servir d'indications thérapeutiques.
Presse Méd. 1945, n° 43, pp. 579—581.
- MEYER A., NICO et SOULAS. — Un nouveau cas de cancer broncho-pulmonaire du lobe moyen.
J. fr. Méd. et Chir. thorac., t. I, n° 4, 1947, pp. 262—266.
- MEYER J. — La broncho-pneumonie du nourrisson. Étude physiopathologique et thérapeutique.
Thèse Paris 1923.
- MILLER W. S. — A study of the nerves and ganglions of the lung in a case of tuberculosis.
Am. Rev. Tuberc., v. 2, 1918, p. 123.
- MINET, CORDIER, WAREMBOURG, SCHAEPELYNCK et GRAUX. — La zone externe du lobe supérieur du poumon.
Écho Méd. du Nord, juillet 1944.
- MINET, WAREMBOURG et DELANNOY. — Le foyer congestif tuberculeux rapidement curable.
Presse Méd. 1937, n° 26, pp. 489—491.
- MINET, WAREMBOURG et GRAUX. — Le sommet du lobe inférieur pulmonaire; étude anatomique clinique, radiologique.
Écho Méd. du Nord, novembre 1946.
- MOLINA A. et GODEL R. — Aortic aneurism with atelectasis; case.
Arch. argent. de fisiol., v. 21, 1945, pp. 313—318.
- MOULONGUET A. et MOULONGUET P. — Reproduction expérimentale de l'atélectasie pulmonaire.
Images histologiques.
Ann. d'Ana. path., t. 15, n° 3, 1938, pp. 317—323.
- MOUNIER-KUHN et MEYER L. — Le pronostic éloigné des tuberculoses bronchiques de l'adulte.
Rev. de la Tuberc., t. II, n° 5—6, 1947, pp. 378—381.
- MOUNIER-KUHN, MOINECOURT et FAVRE-GILLY. — L'atélectasie aiguë tardive au cours de la diphtérie, signe indirect de polynevrinite avec atteinte du pneumogastrique.
Lyon Méd., 1946, n° 35, pp. 134—139.
- MOURIQUAND, BOULEZ, DAUVERGNE, GALY, MEYNARDIER. — Bulles dites d'emphysème après pneumopathie aiguë chez l'enfant.
Le Poumon 1947, n° 5, pp. 321—327.
- MOURIQUAND, DAUVERGNE, PAPILLON, GRENET et PONT. — Emphysème bulleux par obstruction bronchique au décours d'une pneumopathie chez un enfant.
Soc. Méd. Hôp. Lyon 1^{er} février 1944.
- MOURIQUAND et SAVOYE. — Sur la tomographie du triangle pulmonique.
Presse Méd. 1946, n° 47, pp. 635—637.
- NEEL. — Les pneumothorax électifs et leur mode de constitution.
Thèse Lyon 1940.
- NEIL, GILMOUR et GWYNNE. — Bronchopulmonary segments: radiological, pathological and bronchoscopy considerations, with spécial référence to subapical bronchopulmonary segment.
Med. J. Australia, v. 2, 1937, pp. 165—172.

- NEIL, GILMOUR et GWYNNE. — Anatomie de l'arbre bronchique.
Brit. Méd. Jour. 1939, p. 495.
- NEIL, GILMOUR, GWYNNE, MAIN et FAIRCLOUGH. — Anatomy of bronchial tree and its clinical application.
Ann. Otol., Rhin. and Laryngol., v. 46, 1937, pp. 338—350.
- NICAUD. — Les cancers primitifs du poumon.
Sem. Hôp. Paris 1948, n° 26, pp. 839—850.
- NICAUD et LAFITTE. — Epithélioma glandulaire bronchique et tuberculose giganto-cellulaire.
B.M.S.M.H.P. 1945, n° 22, pp. 300—304.
- NICAUD, LAFITTE et BARRE. — Syndrome atélectasique pulmonaire aigu posthémoptyoïque chez un adolescent au cours d'une tuberculose pulmonaire fibro-caséuse.
B.M.S.M.H.P. 1942, n° 26, pp. 361—364.
- NICAUD, LAFITTE et PAILLAS. — Cancer du poumon à petites cellules à épisodes pulmonaires aigus.
B.M.S.M.H.P. 1947, n° 31, pp. 931—934.
- NICAUD, LAFITTE et PAILLAS. — Cancer du poumon à petites cellules à forme d'adénopathie médiastine.
B.M.S.M.H.P. 1947, n° 31, pp. 934—939.
- NOBECOURT, KAPLAN et DUCAS. — A propos de deux cas de lymphogranulomatose maligne.
Arch. Méd. Chir. App. Resp., t. 10, n° 4, 1935, pp. 261—283 et pp. 368—382.
- OLIVIER. — Pneumopathies postopératoires des interventions abdominales.
Thèse Paris 1937.
- OLMER D. et OLMER J., PAILLAS et VAGUE. — Documents pour servir à l'étude clinique et radiologique des pneumopathies aiguës actuelles.
Arch. Méd. Chir. App. Resp., t. 11, n° 1, 1936, pp. 39—64.
- ORTEGA. — Review of atelectasis.
Rev. mex. de pédiatrie, v. 15, 1946, pp. 71—74.
- OTERO et CAUBARRERE. — Quistes gazeos y vesiculas gigantes de enfisema.
El Atanes Buenos-Ayres, 1937.
- OVERHOLT. — Roentgen-ray appearance of lung fields in atelectatic bronchiectasis.
Ann. Rev. Tuberc., v. 31, 1935, pp. 121—133.
- OVERHOLT, PENDERGRASS et LEOPOLD. — Postoperative pulmonary atelectasis; report of unusual case.
Surg. Gynec. Obst., v. 50, 1930, pp. 45—50.
- OWREN P. — Bullous emphysema.
Acta méd. Scand., v. 114, 1943, pp. 127—142.
- PAISSEAU et ISER SOLOMON. — Étude radiologique de la pneumonie et de la broncho-pneumonie grippale.
B.M.S.M.H.P., t. 45, 1921, pp. 133—136.
- PAISSEAU et ISER SOLOMON. — Étude radiologique de la pneumonie de l'adulte.
Ann. de Méd. 1924, n° 1, pp. 1—23.
- PAISSEAU et ISER SOLOMON. — Les images radioscopiques de la pneumonie franche.
B.M.S.M.H.P., t. 47, 1923, pp. 252—258.
- PALEY. — La sécrétion trachéo-bronchique et sa pathologie.
Thèse Paris 1946.
- PALIARD et GALY. — Bronchectasies en apparence primitives et inflammations péribronchiques d'origine ganglionnaire tuberculeuse.
B.M.S.M.H.P. 1945, pp. 438—442.
- PALIARD, GALY et DUMAREST. — Images radiologiques bulleuses et staphylococcie pulmonaire.
B. M.S.M.H.P. 1947, n° 25, pp. 687—691.
- PALIARD, PLAUCHU, GALY, BERTOYE. — A propos de deux observations de bulles géantes d'emphysème. Lyon Méd. 1945, p. 167.

- PALIARD, PLAUCHU, GALY et PAPILLON. — L'emphysème kystique.
Le Poumon, t. 2, n° 4, 1946, pp. 205—236.
- PAPILLON. — Étude radiologique des obstructions bronchiques.
Thèse Lyon 1944.
- PASTEUR W. — Respiratory paralysis after diphtheria as a cause of pulmonary complications.
Am. J. Méd. Sc., 1890, p. 242.
- PASTEUR W. — Active lobar collapse.
Lancet 2, 1910, p. 1080 et 1, 1911, p. 1329.
- PASTEUR W. — Massive collapse of lung.
Brit. Journ. Surg., v. 1, 1914, pp. 587—601.
- PASTEUR W. — The causation of post-operative massive collapse of the lung.
Lancet 1, 1914, p. 1428.
- PASTEUR-VALERY-RADOT et ISRAËL. — Sur un cas d'atélectasie massive du poumon gauche précédée par un syndrome d'obstruction partielle de la bronche souche.
B.M.S.M.H.P. 1936, n° 8, pp. 298—303.
- PAVIE, LEFEVRE et ROSSIGNOL. — Pleurésies provoquées et spontanées à éosinophiles.
Presse Méd. 1937, n° 26, pp. 494—496.
- PETIT S. — Lobe infracardiaque. Étude anatomo-radiologique et pathologique.
Thèse Nancy 1935.
- PIERCE et STOCKING. — Anatomie-radiologie du thorax. — Distribution bronchique.
Am. Rev. Tuberc. 1939, p. 516.
- PIERRET, COULOUMA, BRETON et DEVOS. — A propos du problème topographique de la pneumonie : 6 pneumonies de Folwer.
Écho Méd du Nord, 29 août 1937.
- PIERRET, COULOUMA, BRETON et DEVOS. — Nouvelle conception anatomique de la structure des poumons. Les zones pulmonaires. Applications cliniques et radiologiques.
Bruxelles Méd. 19 juin 1938.
- PIERRET, COULOUMA, BRETON et DEVOS. — Les zonites tuberculeuses.
Rev. de la Tuberc., t. 4, n° 6, 1938, pp. 657—670.
- PIN. — Atélectasie lobaire consécutive à une phrénicectomie et précisée par un pneumothorax complémentaire.
Rev. de la Tuberc., t. 2, n° 10, 1934, pp. 1099—1103.
- PINCHIN et MORLOCK. — Acute massive collapse of lung following lipiodol injection.
Brit. Méd. J. v. 1, 1930, p. 930.
- PINNER. — Pneumonitis.
Am. Rev. Tuberc., v. 38, n° 6, 1938, pp. 730—737.
- PLUCHARD. — Contribution à l'étude radiologique chez l'adulte en position transverse.
Thèse Lille 1934.
- POLICARD. — Le poumon.
Masson et Cie Édit., Paris 1938.
- POLICARD et GALY. — La plèvre.
Masson et Cie Édit., Paris 1942.
- POLICARD et GALY. — Les bronches.
Masson et Cie Édit., Paris 1945.
- POULALION. — Les pierres du poumon, de la plèvre et des bronches, et la pseudophtisie pulmonaire d'origine calculeuse.
Thèse Paris 1891.
- PRETTRE (Mlle). — L'atélectasie pulmonaire aiguë, idiopathique, transitoire.
- PRUVOST. — Pourquoi ne pas utiliser plus souvent la position transverse en radiologie pulmonaire ?
L'Hôpital 1936, pp. 211—215.
- PRUVOST. — Kystes congénitaux, kystes gazeux, emphysème kystique.
Presse Méd. 1942, n° 49, pp. 690-691.

- PRUVOST. — Fausse lobite tuberculeuse et sténose bronchique. Emphysème bulleux par obstruction. Arch. Méd. Chir. App. Resp., t. 15, n° 5, 1944, pp. 177—182.
- PRUVOST, BOURGUIGNON et DEPIERRE. — Emphysème polykystique localisé, suivi d'atélectasie pulmonaire massive en rapport avec une obstruction bronchique. B.M.S.M.H.P., 1943, n° 20, pp. 242—244.
- PRUVOST, DELAFONTAINE et POJOL. — Emphysème pulmonaire bulleux généralisé rompu dans le médiastin. Sem. Hôp. Paris 1946, n° 25, pp. 1191—1193.
- PRUVOST, DELARUE, SOULAS et DEPIERRE. — Un nouveau cas de tumeur bronchique curable. B.M.S.M.H.P. 1941, n° 3, pp. 86—95.
- PRUVOST et DEPIERRE. — Les problèmes radio-cliniques des kystes aériens des poumons. 26^e Congrès français de Médecine Paris, Masson Éd., pp. 285—357.
- PRUVOST, DEPIERRE et KERBRAT. — Un nouveau cas de bronchectasie sous-cavitaire. J. fr. Méd. Chir. Thorac., t. 1, n° 3, 1947, pp. 156—161.
- PRUVOST, JACOB, DELARUE et DEPIERRE. — Sur une forme particulière d'épithéliomas des grosses bronches. Les « épistomes » bronchiques. Presse Méd., 1941, n° 91, pp. 1140—1144.
- PRUVOST et HAUTEFEUILLE. — Aspiration accidentelle d'une dent dans une bronche. Méconnaissance du corps étranger. Les altérations pulmonaires consécutives. Rev. de Méd. 1941, pp. 35—54.
- PRUVOST, HAUTEFEUILLE et DEPIERRE. — La notion d'emphysème par obstruction bronchique. Ses limites. Ses rapports avec les autres formes d'emphysème. Sem. Hôp. Paris 1944, n° 10, pp. 211—216.
- PRUVOST et MENNERAT. — Les difficultés et les incertitudes du problème de l'emphysème bulleux par obstruction bronchique. J. fr. Méd. Chir. thorac., t. 1, n° 5, 1947, pp. 288—302.
- PRUVOST et TIRET. — Essai de révision des bronchiectasies. Dilatation des bronches ou ectasies broncho-alvéolaires. Sem. Hôp. Paris 1944, n° 9, pp. 188—190.
- PUECH, MICOUD, GOLSE et BRUN. — Suites opératoires de neuro-chirurgie. Phlébites. Pneumonies. Problème des centres supérieurs du sympathique. Rev. Neurol., t. 74, n° 11—12, 1942, pp. 315—316.
- QUENU et OBERLIN. — La « pneumonie » postopératoire. Arch. Méd. Chir. App. Resp., t. 2, n° 2, 1927, pp. 140—196.
- RACINE, PATTE, GALLOT, TURIAF et BRINCOURT. — Formes cliniques de l'atélectasie pulmonaire. Arch. Méd. Chir. App. Resp., t. 11, n° 4, 1936, pp. 229—331.
- RAUGEL. — L'atélectasie. Étude critique. Thèse Paris 1948. — Ex. dactylographié.
- RAVINA A., DELARUE et DOUADY. — Alvéolite diffuse et congestion, substratum d'une bilatéralisation foudroyante au cours d'un pneumothorax thérapeutique. Le stade initial de l'alvéolite bacillaire. Ann. d'Ana path., t. 8, n° 1, 1931, pp. 77—85.
- RAYNAUD R. et HUGUENIN A. — Obstruction bronchique par kyste hydatique suppuré. Action de la pénicilline. Soc. Méd. Hôp. d'Alger, 28 février 1947.
- REGAN. — Massive collapse of the lung in acute poliomyelitis. Lancet t. II, 1924, pp. 1222—1224.
- REILLY et LAPLANE. — Système végétatif : Rôle du système neuro-végétatif au cours des infections. Encycl. Méd. Chir. 13.510 D, E, F, 1^{re} édit. 9—1945-C.
- REILLY, RIVALIER, COMPAGNON, PHAM, FRIEDMANN, du BUIT. — Le rôle du système neuro-végétatif dans les réactions d'hypersensibilité. Ann. de Méd., t. 39, n° 2, 1936, pp. 165—189.

- REMOLAR J.-M. et COTINO L.E.E. — Changes of blood gases in expérimental bronchogenic emphysema.
Ann. d. Inst. invest. fis. apl. à la pat. humana, v. 6, 1944, pp. 269-276.
- REMOLAR J. M. et MAZZEI E. S. — Emphyséma : experimental study.
Ann. d. Inst. invest. fis. apl. à la pat. humana, v. 5, 1943, pp. 315-321.
- RENAUD M. — Les processus pneumoniques d'après la médecine d'aujourd'hui. La pneumonie, maladie de sensibilisation courte et bénigne ?
B.M.S.M.H.P., 1938, n° 16, pp. 777-780.
- RENAULT. — Étude anatomique des dilatations bronchiques.
Thèse Paris 1945, Jouve Édit.
- RENAULT. — Bronchiectasies acquises et bronchiectasies congénitales. — Études sur l'origine et le mode de développement des bronchiectasies.
Ann. de Méd., t. 47, n° 4, 1946, pp. 469-494.
- RIBADEAU-DUMAS, GHARIB et Mme SIGUIER. — La pneumonie du lobe moyen.
B.M.S.M.H.P. 1937, n° 15, pp. 583-586.
- RIBADEAU-DUMAS, MEYER, DEBRAY et Mlle TISSERAND. — L'infection pulmonaire de l'enfant en bas âge.
Rev. franç. de Péd., t. 2, n° 2, 1926, pp. 125-161.
- RICHARDS. — L'interprétation de l'ombre triangulaire de base sur les radiographies pulmonaires.
Am. J. Roentg., v. 30, 1933, pp. 289-295.
- RIST. — Le début brusque de la tuberculose pulmonaire de l'adulte et sa localisation lobaire.
Rev. de la Tuberc., t. II, 1930, pp. 5-33.
- RIST. — Emphysème et sclérose pulmonaire.
Paris Méd., 1939, n° 7, pp. 157-164.
- RIST. — Les symptômes de la tuberculose pulmonaire.
Masson et Cie, édit., Paris 1943.
- RIST, AMEUILLE et LEMOINE. — Les bronchites segmentaires.
B.M.S.M.H.P. 1944, n° 5, pp. 52-53.
- RIST, AMEUILLE et LEMOINE. — Bronchite segmentaire.
Presse Méd. 1947, n° 16, pp. 173-174.
- RIST et BAUDET. — Quelques réflexions à propos d'une pneumonie deux fois récidivante.
B.M.S.M.H.P. 1938, n° 8, pp. 356-359.
- RIST, JACOB et TROCME. — Pleurésie médiastine et bronchectasie. — Étude clinique et radiologique.
Ann. de Méd., t. 21, n° 2, 1927, pp. 144-166.
- RIST et LEMOINE. — Bronchites segmentaires du lobe moyen masquant un cancer bronchique.
J. fr. Méd. Chir. thorac., t. I, n° 3, 1947, pp. 161-166.
- RIST, PRUVOST, Mme BLANCHY-ROUX-BERGER, Mlle AUBIN et MABILEAU. — Kyste géant du poumon ou vésicule géante d'emphysème. — Vérification anatomique.
Sem. Hôp. Paris 1944, n° 10, pp. 197-198.
- RIST, PRUVOST, Mme BLANCHY-ROUX-BERGER, DEPIERRE. — Diagnostic de deux formes atypiques d'emphysème kystique à l'aide d'un pneumothorax artificiel avec ou sans pleuroscopie.
B.M.S.M.H.P. 1943, p. 277.
- ROBBINS L.L. et HALE C.H. — Roentgen appearance of lobar and segmental collapse; normal chest as it pertains to collapse.
Radiology, juin 1945, pp. 543-547.
- ROBBINS L.L. et HALE C.H. — Roentgen appearance of collapse of entire lung or major part thereof.
Radiology, juillet 1945, pp. 23-26.
- ROBBINS L.L. et HALE C.H. — Roentgen appearance of collapse of lower lobes.
Radiology, août 1945, n° 2, pp. 120-128.
- ROBBINS L.L. et HALE C.H. — Roentgen appearance of collapse of right middle lobe.
Radiology, septembre 1945, n° 3, pp. 260-267.

- ROBBINS L.L. et HALE C.H. — Röntgen appearance of collapse of upper lobes.
Radiology, octobre 1945, pp. 347—355.
- ROCHE et ODE. — A propos de l'emphysème au cours de la silicose.
Presse Méd. 1947, n° 57, p. 656.
- ROCHET, JARRICOT et CHARTRON. — Deux cas-d'atélectasie pulmonaire postopératoire.
Lyon Méd., t. 152, 1933, n° 47, pp. 553—558.
- ROHMER et VALLETTE. — Avenir éloigné des réactions périfocales et typhobacilloles de l'enfant.
Bull. Soc. Péd., t. 34, 1936, pp. 657—661.
- ROMDANE. — Les Sténoses bronchiques dans la lympho-granulomatose du médiastin.
Thèse Paris 1935.
- RÖSSLE. — Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Epituberkulose.
Virsch. Arch. für Anat. Path., v. 296, 1935, pp. 1—38.
- ROUBIER et BOUCOMONT. — Étude radiologique de la pneumonie franche chez l'adulte.
Sc. Méd. Prat., 1932, n° 3, pp. 97—121.
- ROUBIER et BRUN. — Les pneumonies prolongées et les séquelles postpneumoniques chez l'adulte.
J. Méd. Lyon, n° 384, 1936, pp. 1—23.
- ROUGET et LEMARIEY. — Étude pathogénique, clinique et thérapeutique des accidents respiratoires secondaires aux corps étrangers trachéo-bronchiques.
Arch. Méd. Chir. App. resp., t. 4, n° 5, 1929, pp. 409—431.
- ROUSSY, LEROUX et OBERLING. — Précis d'anatomie pathologique.
Masson et Cie, Édit., Paris 1933.
- RYMER. — Atélectasie : aspects cliniques et indications thérapeutiques.
Thèse Paris 1938.
- SACHS. — Atélectasie du lobe supérieur du poumon droit ayant disparu après radiothérapie dans un cas de maladie de Hodgkin.
Thèse Paris 1935.
- SAENZ et CANETTI. — Le problème de la pneumonie huileuse chez l'adulte et chez l'enfant.
Arch. Méd. Chir. App. Resp., t. 14, n° 3, 1939-40-41, pp. 161—189.
- SANTE. — Massive collapse of lung.
Ann. Surg., v. 88, 1928, pp. 161—177.
- SANTE. — Lobar pneumonia. A röntgenological study.
New York 1928.
- SANTY, BERARD et GALY. — Kyste et abcès du poumon.
Paris Méd. 1946, n° 9, pp. 89—91.
- SANTY, BERARD, GALY et DUMAREST. — Emphysème bulleux par obstruction tumorale de la bronche souche.
Rev. de la Tuberc., t. 9, n° 11—12, 1944-45, pp. 382—386.
- SANTY, BERARD, GALY et FRAISSE. — Les bronchiectasies dispersées.
J. fr. Méd. et Chir. thorac., t. 1, n° 1, 1947, pp. 4—10.
- SANTY, BERARD, GALY, MAGNIN et PAPILLON. — Sténoses des grosses bronches au cours de la tuberculose pulmonaire tertiaire de l'adulte.
Arch. Méd. Chir. App. Resp., t. 15, n° 6, 1942-45, pp. 189—221.
- SANTY, BERARD et GUILLEMIN. — L'adénome bronchique.
Arch. Méd. Chir. App. Resp., t. 15, n° 3, 1944, pp. 93—125.
- SANTY, DUFOURT et GALY. — Les kystes aériens du poumon. Étude anatomique et pathogénique.
26^e Congrès Français de Médecine, Paris 1947. Masson Édit., pp. 239—285.
- SANTY, PALIARD, BERARD, GALY et DUPREZ. — Adénocarcinome mucipare des bronches. (Le cancer du poumon chez la femme.)
J. fr. Méd. Chir. thorac., t. 2, n° 4, 1948, pp. 360—372.
- SAVY. — Les pneumonies tuberculeuses curables.
B.M.S.M.H.P., t. 35, 1913, pp. 436—446.

- SAYE. — Sur les formes cliniques de l'atélectasie pulmonaire.
B.M.S.M.H.P., 1936, n° 7, pp. 272—282.
- SAYE. — Deux observations de collapsus massif atélectasique du poumon consécutif à l'hémoptysie dans la tuberculose pulmonaire.
Arch. Méd. Chir. App. Resp., t. 7, n° 1, 1932, pp. 43—58.
- SCHOTZ. — Clinical aspects of atelectasis (with case report of death under anesthesia).
Anesthesiology, v. 4, 1943, pp. 293—300.
- SERGEANT et BORDET. — La dilatation des bronches simulant la pleurésie médiastine.
B.M.S.M.H.P., t. 51, 1927, pp. 742—753.
- SERGEANT et VIBERT. — Les images radiologiques simulant le rétrécissement hémithoracique et la surélévation de l'hémidiaphragme par sclérose retractile, et dues à l'atélectasie pulmonaire et à la paralysie du nerf phrénique.
Arch. Méd. Chir. App. Resp., t. 4, n° 2, 1930, pp. 116—127.
- SMITH K. S. — Radiology of pulmonary infarction.
Quart. J. Méd., v. 7, 1938, pp. 85—93.
- SNOW et CASSASA. — Obstruction emphysemateuse et atélectasie dans les affections respiratoires du premier âge.
Am. J. Roentgen, v. 37, 1937, pp. 217—220.
- SÖDERLING. — De la sténose à soupape de la bronche principale.
Acta Méd. Scand., v. 95, 1938, pp. 510—521.
- SORIANO, GIMENEZ M. et BALCELLS-GORINA A. — Controlateral bullous emphysema in apical tumors of lung.
Medicina (Madrid), v. 13, 1945, pp. 289—296.
- SOULAS. — Formes aiguës de l'atélectasie pulmonaire. A propos de quelques cas de corps étrangers.
Bronch. Oesoph. Gastr., octobre 1934, n° 4.
- SOULAS. — Topographie bronchique et pulmonaire.
J. fr. Méd. Chir. thorac., t. 2, n° 2, 1948, pp. 123—132.
- SOULAS. — Le syndrome bronchique d'après les observations bronchoscopiques.
Presse Méd. 1947, n° 61, pp. 694—695.
- SPIVEK. — Obstructive pulmonary emphysema due to partial obstruction of the bronchi by tuberculous lesions.
Am. J. of Dis. of Children, v. 51, 1936, pp. 69—83.
- STOICHITZA. — Collapsus massif aigu du poumon après hémoptysie.
Rev. de la Tuberc., t. 1, n° 1, 1933, pp. 89—94.
- STRAUSS. — La distension du poumon. Atélectasie et rétraction du poumon. Recherches d'anatomie expérimentale et cas cliniques.
Deut. Zeitschr. für Chir., v. 246, 1936, pp. 715—750.
- TARDIEU G. et TARDIEU C. — Le système nerveux végétatif.
Masson et Cie, édit., Paris 1948.
- TEYSSIER L. — Étude de certains cancers pulmonaires apicaux et des tumeurs malignes périapicales.
Thèse Paris 1942.
- THIEFFRY, SOULAS et GERBEAUX. — Emphysème pulmonaire total du poumon gauche par corps étranger bronchique.
Bull. Soc. Péd. Paris, t. 38, 1941, pp. 323—330.
- TIFFENEAU. — Emphysème pulmonaire et dilatation alvéolaire fonctionnelle.
Presse Méd. 1946, n° 43, pp. 589—590.
- TIFFENEAU et BEAUVALLET. — Emphysème pulmonaire dit compensateur.
Paris Méd. 1947, n° 6, pp. 63—66.
- TIFFENEAU et SCHREINER. — Mécanisme de production de l'emphysème secondaire à une obstruction bronchique incomplète.
Bull. Acad. Méd., t. 130, 1946, pp. 399—402.
- TINEL. — Le système nerveux végétatif.
Masson et Cie, Édit., Paris 1937.

- TINEL et UNGAR. — Vaso-dilatation et libération locale de substances histaminiques.
Cptes Rend. Soc. Biol., t. 118, 1935, pp. 1148-1150.
- TINEL, UNGAR et BRINCOURT. — Étude comparée des lésions pulmonaires expérimentales d'origine nerveuse.
Ann. d'Ana. path., t. 13, n° 7, 1936, pp. 898-903.
- TIXIER, CLAVEL et MOUNIER-KUHN. — Un cas d'atélectasie pulmonaire postopératoire grave traité avec succès par la broncho-aspiration.
Lyon Chirurg., t. 30, n° 2, 1933, pp. 187-189.
- TOBE et DEGEORGES. — Collapsus pulmonaire après hémoptysie.
Rev. de la Tuberc., t. 2, n° 5, 1934, pp. 499-503.
- TRICERRI, LANGER et NACLERIO. — L'adénome bronchique. Étude de 12 cas traités par résection pulmonaire.
Prensa Méd. Argent., v. 33, n° 44, 1946, pp. 2207-2217.
- TROISIER, BROUET et HARDEL. — Le diagnostic du cancer des bronches basé sur l'examen histologique des crachats après inclusion dans la paraffine.
B.M.S.M.H.P. 1945, n° 16, pp. 201-204.
- TROISIER, BROUET, TULOU et Mlle NOUFFLARD. — Syphilis trachéale grave; trachéoscopie d'urgence.
B.M.S.M.H.P. 1945, n° 18, pp. 233-237.
- TROISIER et NICO. — Atélectasie lobaire transitoire; terrain asthmatique.
Rev. de la Tuberc., t. 5, n° 4, 1939, pp. 472-485.
- UNGAR. — Sur les rapports des appareils périphériques vaso-dilatateurs avec les terminaisons nerveuses sensibles d'après la conception de la transmission humorale histaminique.
Ann. d'Ana. Path., t. 12, n° 5, 1935, pp. 586-589.
- UNGAR, GROSSIORD et BRINCOURT. — Sur l'intervention d'un processus humoral histaminique dans la pathologie des infarctus pulmonaires.
Cptes Rend. Soc. Biol., t. 120, 1935, pp. 632-633.
- UNGAR, GROSSIORD et BRINCOURT. — Le phrénique, nerf vaso-moteur histaminergique du poumon.
Ann. d'Ana. path., t. 13, n° 2, 1936, pp. 189-202.
- VACCAREZZA. — Pathogenesis of atelectasis.
Semana méd. 1944, pp. 347-356.
- VACCAREZZA R. F. et LESTON J. M. — Atélectasis and bronchial dilatation; reciprocal relation.
Ann. Cated. de path. y clin tuberc., v. 5, 1943, pp. 5-40.
- VACHON, JEUNE et ROMAGNY. — Atélectasie pulmonaire droite totale en cours d'évolution d'un anévrisme aortique.
Lyon Méd., t. 163, n° 19, 1939, pp. 537-539.
- VALLEDOR. — Localisations lobaires et segmentaires de la tuberculose de première infection chez l'enfant.
Revista cubana de Ped., v. 19, n° 4, 1947, pp. 189-234.
- VAN ALLEN. — Obstructive pulmonary emphysema and collateral respiration.
Surg., Gynec and Obstetrics, v. 55, 1932, pp. 303-307.
- VEDRENNE. — Pathogénie de l'atélectasie postopératoire.
New-Orleans M et S. J., v. 99, 1946, pp. 220-235.
- VERRIER. — La pneumonie caséuse chez le nourrisson.
Thèse Lyon 1934.
- VILLARET, JUSTIN-BESANÇON, AUBIN et PALEY. — Un cas de broncholithe d'origine ganglionnaire. Remarques pathogéniques.
B.M.S.M.H.P., 1944, pp. 374-375.
- VILLEMEN. — Atélectasie après section d'adhérences pleuro-pulmonaires au cours du pneumothorax thérapeutique.
Thèse Paris 1940.

- VINCENTI. — Contribution à l'étude des fibrothorax.
Rev. de la Tuberc., t. 13, n° 4, 1932, pp. 345—374.
- VISWANATHAN. — Pathogenesis of atelectasis.
Indian M. Gaz, v. 81, 1946, pp. 4—9.
- WAREMBOURG et GRAUX. — Pathologie des zones pulmonaires.
Paris, Masson Édit., 1947.
- WAREMBOURG et GRAUX. — La distribution bronchique intra-pulmonaire; intérêt de sa connaissance pour les études bronchoscopiques.
Gaz. des Hôp. 1946, n° 5, pp. 93—95.
- WAREMBOURG, SCHAEPELYNCK, GRAUX et FIEVEZ. — Distribution anormale dans le lobe supérieur du poumon gauche.
Écho Méd. du Nord, déc. 1944.
- WARNER et GRAHAM. — Lobar atelectasis as cause of triangular roentgen shadows in bronchiectasis.
Arch. Int. Méd., v. 52, 1933, pp. 888—904.
- WEILL, CLUZET, MOURIQUAND et DUFOURT. — Pneumonie expérimentale du chien. Note de radiologie.
Lyon Méd., t. 122, n° 23, 1914, pp. 1286—1289.
- WEILL et MOURIQUAND. — Le triangle primitif d'hépatisation pneumonique.
Presse Méd. 1910, n° 57, pp. 545—546.
- WEILL et MOURIQUAND. — Le triangle axillaire de la pneumonie infantile (étude de radioscopie clinique).
Bull. Soc. Péd., t. 12, 1910, pp. 116—128.
- WEILL et SOULAS. — A propos d'un cas de broncholithiase.
B.M.S.M.H.P. 1933, n° 33, pp. 1599—1604.
- WESTERMARK. — On the roentgen diagnosis of lung embolism.
Acta Radiol, v. 19, 1938, pp. 357—372.
- WESTERMARK. — On bronchostenosis, roentgenological study.
Acta Radiol, v. 19, 1938, pp. 285—312.
- WESTERMARK. — Vergleichende röntgenologische und pathologisch-anatomische Studien von den Bronchien bei Lungentuberkulose unter besonderer Berücksichtigung des Vorkommens von massiven Lungenkollaps.
Med. Klin., v. 28, 1932, pp. 675—678.
- WIESE. — Bulla of lung.
Dis. of the Chest, v. 12, 1946, pp. 238—241.
- WIESE, HEIKEN et CHARR. — Multiples bulles géantes associées à une anthraco-silicose.
Am. J. Roentgen and Rad. therapy, août 1939.
- WILSON et FINDLEY. — Obstructive emphysema.
M. Clin. North America, v. 28, 1944, pp. 356—367.
- WOLFROMM. — Adénopathies trachéo-bronchiques et ventilation pulmonaire (étude chez l'enfant).
Thèse Paris 1942.
- WORMS et Mme MASSE. — Bulles staphylocociques du poumon.
B.M.S.M.H.P. 1947, n° 10, pp. 776—778.
- WYATT. — Atelectasis following pneumonia in children.
Am. J. Roentg., v. 47, 1942, pp. 864—869.
- XALABARDER C. — Tuberculose et atélectasie du poumon.
Publicaciones del Inst. Antituberc. de Barcelona, v. 5, 1943, pp. 89—101.
- YLVISAKER. — Massive collapse of the lung due to aortic aneurism. Report of two cases.
Minnesota med. v. 11, 1928, pp. 483—487.
- ZABLUDOVICH. — Atelectasis due to aortic aneurism.
Dia med, v. 15, 1943, pp. 878—883.
- ZEYLAND. — Atelectasis and bronchiectasis as complications of primary pulmonary tuberculosis in children.
Nowing lek, v. 50, 1938, pp. 329—337.

TABLE DES MATIÈRES

I. — Étude anatomique et radiologique	page	3
Étude anatomique	»	4
Étude radiologique	»	23
Diagnostic	»	35
II. — Iconographie	»	37
III. — Étude clinique	»	89
Broncho-pneumopathies tumorales	»	92
Broncho-pneumopathies inflammatoires banales	»	101
Broncho-pneumopathies inflammatoires spécifiques	»	113
Broncho-pneumopathies suppurées	»	130
Broncho-pneumopathies de causes plus rares	»	137
IV. — Introduction à l'étude anatomo- et physio-pathologique	»	152
V. — Étude anatomo-pathologique	»	159
Rappel de l'anatomie du poumon normal	»	160
Les processus réactionnels à maxima	»	167
Les processus réactionnels à minima	»	177
La pneumonie réticulée hypertrophique	»	177
La pneumonie réticulée atrophique	»	184
VI. — Étude physio-pathologique	»	193
Généralités sur l'inflammation	»	194
Application aux opacités non rétractiles	»	200
Application aux opacités rétractiles	»	204
Application aux hyperclartés	»	213
VII. — Conclusions	»	223
VIII. — Bibliographie	»	229

LES ÉDITIONS FOUCHER
128, rue de Rivoli - Paris-1^{er}
N° 594

IMPRIMÉ EN FRANCE

Imprimerie des Dernières
Nouvelles de Strasbourg
Dépôt légal N° 1059

